FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE.)

PAR E. TROISIER

Médecin des hôpitaux

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB. LIBRARY

PARIS
GEORGES MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1880

R52458

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

AVANT-PROPOS

CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR PHLEGMATIA ALBA DOLENS. — ORIGINE DE CE MOT. — SYNONYMIE.

I

La *phlegmatia alba dolens* est une affection essentiellement caractérisée par un œdème particulier, accompagné de douleurs. Cet *œdème douloureux* est dû à la coagulation spontanée du sang dans l'intérieur des veines.

L'œdème douloureux est toujours limité à la région dont le système veineux est obstrué parle sang coagulé. Il siège le plus souvent aux membres infé-

rieurs, mais il peut se montrer sur toutes les parties périphériques du corps.

L'étude de la *phlegmatia alba dolens* représente un chapitre détaché de la description générale de la Thrombose veineuse, l'ancienne Phlébite adhésive; en d'autres termes, son histoire est celle de la Thrombose spontanée, envisagée dans une seule de ses nombreuses manifestations.

Ce n'est point proprement une maladie; c'est une affection secondaire, un accident qui se produit dans le cours de différents états morbides.

La dénomination de *phlegmatia alba dolens* répond à un ensemble clinique bien défini ; elle précise le mal dans ce qu'il a d'essentiel. A ce double titre, et bien qu'on puisse justement la critiquer au point de vue nosographique, elle mérite d'être conservée dans la langue médicale, avec son acception primitive. (1)

II

Le terme *phlegmatia dolens* était sans doute usuel depuis quelque temps en Angleterre, à l'époque où parut le mémoire de Hull, ESSAY ON PHLEGMASIA DOLENS (*Manchester*, 1800), mémoire dans lequel

(1) On dit quelquefois *phlegmatia* de la veine cave, *phlegmatia* des sinus crâniens ; mais c'est là évidemment un abus de langage; le mot *phlegmatia* devant être réservé à l'affection elle-même et non à ce qui la produit.

cette expression est employée pour la première fois (1). Je l'ai vainement cherchée dans celui de White, auquel on l'attribue généralement.

Après Hull, les auteurs écrivent indifféremment *phlegmatia dolens* et *phlegmatia alba dolens*. Il m'a été impossible de savoir à qui l'on devait l'addition de l'adjectif *alba*; mais il ne s'agit là que d'une simple curiosité littéraire.

III

Le mot *phlegmatia* désigne dans les ouvrages médicaux écrits en latin, l'œdème ou l'anasarque (Dictionnaire de Littré et Robin); il dérive du mot grec φλέγμα, phlegme ou pituite, l'une des quatre humeurs des anciens. *Phlegmatia alba dolens* signifie donc *œdème blanc douloureux*.

Hull et bien d'autres après lui, écrivent *Phlegmasia* et non *Phlegmatia*; mais cette orthographe me semble défectueuse, le génitif de φλέγμα étant φλέγματος.

Quelques auteurs français se servent même du mot *phlegmasie blanche douloureuse* (2) pour désigner la *phlegmatia*. Cette expression, qui n'est pas correcte au point de vue étymologique, offre en outre

(1) D'après le *Medical Dictionary* de Hooper. — Le mémoire de Hull ne se trouve pas à la bibliothèque de la Faculté de médecine.

(2) M. Bouillaud par exemple, dans son article *phlegmatia alba dolens*, du Dict. de méd. et de chir. prat., t. XII, 1834.

l'inconvénient de rapprocher la *phlegmatia alba dolens* des œdèmes phlegmoneux.

IV

Voici d'après M. Raige-Delorme (1) et le *Compendium de médecine* quelles sont les différentes dénominations employées par les auteurs pour désigner la *phlegmatia alba dolens* : *Enflure des jambes et des cuisses des femmes en couches*, Mauriceau ; *dépôt laiteux*, Puzos ; *engorgement laiteux*, Levret ; *œdème des femmes en couches*, Callisen ; *ischias a sparganosi*, Sauvages ; *spargosis puerperarum*, Good ; *ecphyma œdematicum*, Young ; *hydrophlogose des femmes en couches*, Lobstein ; *hydrophlegmasie du tissu cellulaire des membres inférieurs*, Rayer ; *phlegmasie lymphatique* et *leucophlegmasie dolente*, Duparcque ; *phlébite crurale*, Lee.

Depuis les travaux de Virchow, on l'appelle souvent par abréviation, *thrombose marastique*.

Le seul synonyme qui lui convienne réellement, est l'expression *œdème blanc douloureux*, qui n'en est que la traduction.

(1) Article *Phlegmatia alba dolens*, du Dict. de méd. en 30 vol.

HISTORIQUE.

La phlegmatia alba dolens, affection particulière aux femmes accouchées; Mauriceau; Puzos; White (1784). — Davis (1823,) rapporte la phlegmatia dolens a une lésion des veines avec coagulation du sang dans leur intérieur. — Velpeau (1824). — Robert Lee (1839) reconnaît a la phlébite un point de départ utérin.

La phlegmatia dolens non puerpérale; M. Bouillaud (1823); M. Bouchut (1844). — L'Ecole française et M. Virchow; thrombose et embolie.

I

L'affection qui porte aujourd'hui le nom de *Phlegmatia alba dolens* a été mentionnée pour la première fois (1) par Mauriceau, dans son *Traité des maladies des femmes accouchées*, au chapitre intitulé : *Enflure des jambes et des cuisses.* « J'ai vu, dit-il, plusieurs femmes, après être accouchées assez heureusement, avoir les jambes et les cuisses enflées et extraordinairement grosses, quelquefois depuis l'aine jusqu'à l'extrémité du pied, parfois d'un seul côté et d'autres

(1) « Cette maladie n'a guère été remarquée par les anciens auteurs. Ce qui semble s'y rapporter dans les écrits d'Hippocrate se trouve toujours réuni à l'histoire de maladies différentes. Il en est de même de quelques traits qu'on a cru remarquer dans Priscianus, Paul d'Egine, Ætius et plusieurs des auteurs dont Wolf et Spachius ont rassemblé les travaux relatifs aux maladies des femmes. » Velpeau. *Recherches et observations sur la phlegmatia alba dolens.* Archiv. de méd., VI, 220, 1824.

fois de tous les deux (1) ». Mauriceau attribuait cet accident « à un reflux des humeurs qui devraient être évacuées par les vidanges (2) ».

Puzos en donne un aperçu plus complet. Il le considère comme un *dépôt laiteux*. « Les dépôts les plus communs, après ceux des mamelles, sont ceux qui se font sur les extrémités inférieures. Il est rare qu'ils soient dangereux, mais ils sont les plus longs et les plus difficiles à guérir. Ces dépôts ne se forment guère avant le douzième ou le quatorzième jour de la couche, et souvent beaucoup plus tard, puisque j'en ai vu n'arriver qu'après six semaines. Il n'arrive presque jamais que ces dépôts attaquent en même temps les deux extrémités : une seule en est ordinairement affectée. C'est dans l'aine et la partie supérieure de la cuisse que le dépôt commence à donner des signes de sa présence par la douleur que l'accouchée y ressent, et la douleur suit ordinairement le trajet des gros vaisseaux qui descendent le long de la cuisse ; elle est même plus vive dans tout ce trajet. On reconnaît l'étendue du mal par une espèce de corde douloureuse que forme l'infiltration du tissu cellulaire qui accompagne ces vaisseaux, et l'enflure se joint presque toujours à la douleur. Quand le dépôt augmente, il y a difficulté de remuer la cuisse. La douleur passe de la cuisse sous le jarret ; elle descend le long du gras de la

(1) Mauriceau. *Traité des maladies des femmes accouchées*, 7e éd., 1721, p. 446.

(2) Les lochies.

jambe et va se terminer au pied. Quant à l'enflure, elle devient quelquefois si considérable que le volume de l'extrémité malade est le double du volume de l'autre. » Puzos a observé ce dépôt avant l'accouchement et il ne le confond point avec l'œdème des membres inférieurs qui survient dans les derniers mois de la grossesse (1).

Levret (2) et Astruc (3) signalent également les *engorgements laiteux* des extrémités inférieures.

II

En 1784 parut le mémoire de White (4), qui contient une description assez complète de cette enflure des extrémités inférieures propre aux femmes en couches, et dans lequel l'auteur substitue à la théorie de la métastase laiteuse, une hypothèse plus vraisemblable sur la nature et sur les causes de cette affection. L'importance de ce mémoire, qui a été le

(1) Puzos (mort en 1753). *Mémoires sur le lait répandu ou dépôts laiteux*, 1er mém., *Dépôt laiteux sur la cuisse*, édition de Morizot, 1801, p. 60.

(2) Levret. *Art des accouchements*, p. 169, 3e édit.

(3) Astruc. *Traité des maladies des femmes*, édit. de 1765, p. 450. (*Du lait répandu ou des dépôts de lait.*)

(4) White. *An inquiry into the nature and cause of that swelling in one or both of the lower extremities wich sometimes happens to lying in women* (Recherches sur la nature et la cause de cette enflure de l'une ou des deux extrémités inférieures, qui quelquefois arrive aux femmes en couches). Warrington, 1784.

point de départ de nombreux travaux, m'engage à en faire connaître les principaux passages.

« Les symptômes de cette affection, dans sa forme la plus simple, dit White, sont les suivants : Environ douze ou quinze jours après la délivrance, la malade éprouve de grandes douleurs dans l'aine d'un côté, accompagnées d'un mouvement fébrile considérable, rarement précédé d'un frisson. La région est bientôt le siège de gonflement et de tension, qui s'étendent aux lèvres de la vulve, du même côté seulement, puis descendent le long de la partie interne de la cuisse, de la jambe, du pied et gagnent ainsi tout le membre. Les progrès de la tuméfaction sont tellement rapides, qu'en un jour ou deux le membre devient le double de l'autre et ne peut plus se déplacer qu'avec une grande difficulté. Il est chaud et extrêmement douloureux, sans inflammation externe. La douleur dans l'aine est généralement précédée de douleurs lombaires et parfois de douleurs dans le bas-ventre du même côté. Les régions les plus douloureuses sont l'aine, le jarret et le milieu du mollet. La douleur, cependant, s'étend à tout le membre, ce qui est dû à son brusque développement. Au bout d'un jour ou deux elle devient moins intense. — La tuméfaction est générale et égale sur tout le membre. A toutes les périodes de la maladie, elle est plus dure et plus ferme que dans l'anasarque; à aucune elle n'est aussi froide; elle ne diminue pas autant par la position horizontale. Jamais il ne reste d'empreinte par la pression

du doigt, jamais il ne s'en écoule de sérosité lorsqu'on la ponctionne avec une lancette. Elle est très lisse, luisante et pâle et offre la même consistance en tous les points, sinon dans les régions où l'on trouve des glandes conglobées qui sont dans quelques cas noueuses et dures, comme à l'aine, au jarret et au milieu de la partie postérieure de la jambe. C'est généralement la deuxième semaine ou la troisième après la délivrance qu'éclatent les accidents; dans un cas, j'ai observé l'enflure vingt-quatre heures après l'accouchement, et dans un autre cas, au bout de cinq semaines. La douleur et le gonflement disparaissent d'abord de l'aine et des lèvres de la vulve, puis de la cuisse et enfin de la jambe. Parfois les deux membres inférieurs sont pris, ce qui est rare. Ces phénomènes ayant persisté une ou deux semaines, il n'est pas exceptionnel de voir la jambe saine augmenter de volume et s'œdématier vers le soir; mais alors l'aine et la cuisse ne sont pas affectés de ce côté et la jambe est molle au toucher et conserve l'empreinte à la pression du doigt.

Elle n'attaque jamais les bras ni les autres parties du corps. Je ne l'ai jamais vue suppurer ou se terminer fatalement, je n'ai jamais vu d'inconvénients matériels en naître quelques mois après sa disparition, si ce n'est un peu de gonflement de la jambe après une fatigue, la marche en particulier. »

Voici maintenant la partie doctrinale du mémoire de White. L'auteur admet : « 1° que la cause pro-

chaine du mal est une obstruction, rétention et accumulation de lymphe dans le membre ; 2° que les lymphatiques sont obstrués, au moins jusqu'au point où ils entrent dans le bassin, sous le ligament de Poupart ou de Fallope ; puisque toutes les parties auxquelles se rendent les lymphathiques situés au-dessous de ce point, telles que l'aine, les lèvres vulvaires, la cuisse, la jambe et le pied du même côté, sont tuméfiés et que les paquets de ganglions comme ceux de l'aine, du jarret et de la partie postérieure de la jambe sont douloureux. »

Pour expliquer l'obstruction des voies lymphatiques, il cherche une cause locale et dépendant de l'accouchement. Il se demande si cette cause ne serait pas l'inflammation des lymphatiques du bassin, consécutive aux froissements qu'ils auraient subis pendant le travail ; ou bien ne s'agirait-il point d'une déchirure du ligament de Poupart, ou du péritoine, dont les débris étrangleraient les lymphatiques ? « Mais, dit-il, si cela était, les veines crurales seraient comprimées, et il y aurait obstacle au cours du sang aussi bien qu'à celui de la lymphe, ce qui ne paraît pas avoir lieu. » White, il est bon de le dire ici, n'a pas pu vérifier cette hypothèse, n'ayant pratiqué aucune autopsie.

Après lui, l'oblitération des lymphatiques est encore longtemps soutenue. Brandon Trye (1) place

(1) Ch. Brandon Trye. *An essay on the swelling of the lower extremities incident to lying in women*, 1762.

la lésion dans les ganglions, Ferriar (1) dans les vaisseaux, Allard (2) compare la *phlegmatia* à l'éléphantiasis; mais cette doctrine, que bien d'autres (3) auteurs ont acceptée sans y introduire de modifications, n'était qu'une simple vue de l'esprit (4).

III

Boer (5), Albers (6), Dugès (7), ne voyaient dans la *phlegmatia* qu'une affection des nerfs de la cuisse; Reuter (8) en faisait une inflammation rhumatismale, Andral (9) un phlegmon véritable, Rayer (10)

(1) Ferriar. *Medical histor. and reflect.* London, 1798.

(2) Allard. *Histoire d'une maladie particulière au système lymphatique.* Paris, 1806.

(3) Voyez Dronsart, *Monographie de la phlegmatia alba dolens*, Paris, 1846; Pfeiffer, *Versuch über die phlegmasia dolens*, Leipsig. 1837; Ghérard, Essai sur la maladie connue sous le nom de Phlegmasie blanche et douloureuse (*phlegmatia alba dolens puerperarum*), thèse de Strasbourg, 1835.

(4) On l'étaya cependant de quelques examens cadavériques, mais qui n'ont pas, comme je le montrerai plus loin, la valeur qu'on leur a attribuée.

(5) Boer. *Naturalis medicinæ obstetriciæ.* Vienne, 1812.

(6) Albers. *Journal der practischen Heilkunde*, 1817.

(7) Dugès. *Revue médicale*, t. III.

(8) Reuter. *Dissert. de phlegm. alba.* Berol., 1826.

(9) Andral. *Rapport fait à l'Académie sur le mémoire de M. Velpeau.* Archives gén. de médecine, 1824.

(10) Rayer. *Dict. de méd. en 21 vol.*, art. *Œdème des nouvelles accouchées.*

« une inflammation complexe qui attaque à la fois plusieurs des tissus élémentaires des membres, et spécialement le tissu cellulaire, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. »

IV

En 1823 parut le mémoire de Davis (1), dans lequel l'anatomie pathologique de la *phlegmatia dolens* est établie pour la première fois d'une façon positive.

Pour Davis, « la cause prochaine de la maladie est une violente inflammation d'une ou de plusieurs des principales veines du bassin ou de son voisinage immédiat produisant un épaississement de leurs tuniques, la formation de fausses membranes à leur intérieur, la coagulation graduelle de leur contenu, et quelquefois la suppuration destructive de toute leur texture ; il en résulte une telle diminution de la cavité de ces importants vaisseaux, quelquefois totalement obstrués, que la circulation y est devenue impossible. »

Le mémoire de Davis contient la relation de

(1) *An essay on the proximate cause of the disease called phlegmasia dolens* (Essai sur la cause prochaine de la maladie appelée *phlegmasia dolens)*. Ce mémoire est enrichi de fort belles planches coloriées.

quatre autopsies qui servent de base à son opinion. Dans la première, « la veine fémorale, dans toute son étendue, et les veines iliaque externe et iliaque primitive étaient distendues et faisaient corps avec une substance qui ressemblait à du sang coagulé... La matière qui remplissait les veines ressemblait au coagulum feuilleté d'un sac anévrysmal, avec un léger mélange de parties rouges ; elle obstruait complètement la lumière des vaisseaux et adhérait fortement aux parois. Au centre toutefois, il y avait une cavité contenant environ une cuillerée à thé d'un liquide épais, de la consistance du pus, d'une teinte légèrement brunâtre, et d'apparence pultacée. » La seconde observation est celle d'une femme qui mourut subitement, en se mettant sur son séant; l'accouchement datait de six semaines. « La veine iliaque externe et la fémorale étaient très adhérentes à la gaîne celluleuse. Leurs parois étaient épaissies et leur tunique interne était parsemée de dépôts de lymphe plastique. »

Le dernier cas de Davis nous montre les lésions veineuses à une période peu avancée, car la *phlegmatia* s'est développée quelques jours avant la mort. « Les veines iliaques des deux côtés étaient énormément distendues, mais sans adhérences avec les parties voisines. L'iliaque externe contenait un coagulum sanguin, ferme, non adhérent; dans l'iliaque primitive ce coagulum était adhérent. L'iliaque interne était très enflammée, et l'épaississement morbide de ses parois la rendait imperméable

au sang. La veine iliaque interne et l'iliaque primitive du côté droit contenaient un coagulum qui se réunissait à celui du côté gauche et obstruait la partie inférieure de la veine cave. »

Davis suppose que la compression des grosses veines du bassin par l'utérus gravide, et la dilatation qui en est la conséquence, constituent une prédisposition à la *phlegmatia alba dolens*. Quant à la cause de cette « violente inflammation des veines, il la voit dans un état d'irritation de l'appareil vasculaire. » Mais Davis s'embarrasse peu de cette hypothèse ; son travail est une œuvre d'observation et c'est là son principal mérite.

V

Pendant que Davis communiquait ses observations à la Société médico-chirurgicale, Velpeau, alors chef de clinique de la Faculté, lisait à l'Académie de médecine son mémoire sur la *phlegmatia alba dolens* (1), dans lequel il fait remarquer que les accidents observés sur le vivant se rapporteraient aussi bien à une lésion grave des veines profondes qu'à celle des lymphatiques ; mais jusqu'à présent, dit-il, il reste encore à démontrer que ces der-

(1) Velpeau, *Mémoire cité*.

niers organes soient véritablement la cause de la *phlegmatia alba dolens*. De l'étude de plusieurs autopsies il conclut que, dans certains cas au moins, la lésion consiste dans une *inflammation des veines et des symphyses*.

Velpeau, comme on le voit, est loin d'être aussi affirmatif que Davis ; on peut dire cependant qu'il a entrevu la véritable lésion anatomique de la *phlegmatia*.

VI

En 1826, dans un mémoire sur l'*Inflammation des veines consécutive aux amputations*, Guthrie (1) suggéra qu'il serait important de suivre les vaisseaux jusqu'à l'utérus, et pensa que la maladie pouvait prendre naissance dans cet organe.

Robert Lee reprit cette idée ; après avoir, dans un premier mémoire (2), fourni de nouveaux faits en faveur de l'opinion de Davis, il attira l'attention, dans une publication nouvelle (3) sur l'état des veines utérines, où il avait trois fois trouvé les

(1) Guthrie. *Med. and physical journal*, 1826.

(2) Robert Lee. *A contribution to the pathology of phlegmasia dolens.* Med. chir. transactions, vol. XV, pp. 132-151, 1829.

(3) Robert Lee. *Pathological researches on Inflammation of the veins of the uterus with additional observations on phlegmasia dolens.* Med. chir. transactions, vol. XV, pp. 369-439, 1829.

mêmes lésions que dans les veines du membre inférieur. Lee crut donc pouvoir énoncer « qu'en général la *phlegmatia dolens* commence dans le système veineux utérin, et que ce n'est pas une simple affection locale du membre inférieur. » Puis il compare l'inflammation des veines utérines consécutives à l'accouchement (1), à celle qui prend naissance au niveau des plaies d'amputation. « Après la délivrance, dit-il, les orifices des veines utérines, au point d'implantation du placenta, restent ouverts; une communication est indirectement établie entre le système veineux et l'air atmosphérique, d'une manière quelque peu analogue à ce qui se passe dans une amputation et dans les autres blessures étendues. Pareil état des veines utérines, consécutif à la séparation du placenta, peut être favorable à la production de l'inflammation. Une fois établie, elle se limite rarement aux orifices, mais s'étend avec une rapidité plus ou moins grande par l'intermédiaire de la tunique des veines utérines, aux veines utéro-ovariennes, ou hypogastriques, et de là à la veine-cave et aux principales branches qui ramènent le sang des extrémités inférieures. »

(1) A la même époque, Dance publiait ses recherches sur la *phlébite utérine* (Arch. gén. de méd., 1828-29). Dance a surtout étudié la phlébite dans ses rapports avec l'infection purulente puerpérale. Son mémoire ne contient rien qui se rapporte directement à la *phlegmatia*.

VII

Jusqu'ici la *phlegmatia alba dolens* nous apparait comme une affection spéciale aux femmes accouchées. Mais on reconnut bientôt que cette affection pouvait se développer en dehors de l'état puerpéral; le cercle s'élargissait.

Dès l'année 1823, M. Bouillaud (1) avait rapporté des observations d'hydropisie partielle des membres inférieurs et des membres supérieurs, aussi bien chez des cancéreux, des tuberculeux, des typhiques que chez les accouchées; dans tous les cas l'autopsie avait montré les veines oblitérées par des caillots. Morgagni, Hodgson, Breschet (2), Hunter (3) avaient signalé des faits semblables.

Andral, dans son Rapport à l'Académie sur le mémoire de Velpeau (1824), en faisait connaître deux autres (l'un chez un phthisique, l'autre chez une femme atteinte de cancer de l'utérus) et montrait les analogies qui existaient entre la *phlegma-*

(1) Bouillaud. *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles; considérations sur les hydropisies passives en général.* Arch. gén. de méd., II, 188, 1823.

Observations et considérations nouvelles sur l'oblitération des veines regardée comme cause d'hydropisie, Id.; V, 94, 1824.

(2) Cités par M. Bouillaud. Arch., II, 194.

3) D'après Breschet, *Notes à la traduction de Hogdson.*

tia alba dolens des femmes en couches et ces hydropisies partielles. Lee, Lawrence (1), Cruveilhier (2) en fournissaient de nouveaux exemples. L'observation devenait vulgaire, et M. Bouillaud, au début même de son article sur la *phlegmatia alba dolens* du Dict. de médecine et de chir. prat. (12e volume, 1834), s'exprimait ainsi : « On a désigné sous ce nom le gonflement aigu et douloureux des membres abdominaux dont les femmes sont quelquefois atteintes à la suite de couches. Toutefois un gonflement du même genre peut se manifester chez des femmes qui ne sont point accouchées ; et les hommes eux-mêmes n'en sont pas toujours à l'abri. »

VIII

La *phlegmatia alba dolens*, quelle que soit son origine, restait d'ailleurs dans le cadre de la phlébite où Davis et Lee l'avaient placée.

La phlébite, étudiée pour la première fois par Hunter (3), venait à proprement parler de faire son apparition dans la nosographie avec les travaux

(1) Cité par Lee.

(2) Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, 27e liv.

(3) Hunter. *Trans. of a Soc. for the improvement*, etc., 1793.

de Ribes (1), de Dance (2) et surtout de Cruveilhier (3), qui en établirent définitivement l'existence par l'expérimentation et par la clinique.

A la phlébite suppurative appartenait l'infection purulente; la phlébite adhésive constituait une variété de phlébite locale dans laquelle les veines étaient oblitérées par du sang coagulé. L'une et l'autre étaient ou traumatiques ou spontanées, et cette dernière pouvait se développer dans tous les points du système veineux (phlébite utérine, phlébite des sinus de la dure-mère, phlébite de l'artère pulmonaire, phlébite des veines caves, phlébite hépatique, phlébite rénale, splénique, testiculaire, hémorrhoïdale, etc.).

La phlébite spontanée des membres supérieurs et inférieurs n'était autre que la *phlegmatia alba dolens* ; ces deux expressions étaient devenues synonymes. « La phlébite avec œdème, disait Cruveilhier (4), est généralement désignée sous le nom d'œdème douloureux, d'œdème actif, de *phlegmatia alba dolens*; elle survient le plus ordinairement chez les femmes en couches et se manifeste presque tou-

(1) Ribes. *Exposé succinct de quelques recherches anat., phys. et path.* Soc.méd. d'ém., 1816.— *Exposé succinct des recherches sur la phlébite.* Revue méd., 1825.

(2) Dance. *De la phlébite utérine et de la phlébite en général considérée sous le rapport de leurs causes et de leurs complications.* Arch. gén. de méd., 1828-29.

(3) Cruveilhier. *Anatomie pathologique du corps humain*, 1833, livraisons IV, VII, XI, XIII. — Article *Phlébite* du Dict. de méd. et chir. pratiq. en 15 vol., XIIe vol., 1834.

(4) Cruveilhier. Art. cité du Dict. de méd. et de chir. prat., p. 671.

jours dans les membres abdominaux. Je l'ai cependant quelquefois observée à la Maternité dans les membres supérieurs..... L'œdème douloureux n'est pas propre aux femmes nouvellement accouchées. »

IX

La question doctrinale écartée, on peut dire que la *phlegmatia alba dolens* non puerpérale était alors établie sur un nombre suffisant de faits; mais les observateurs se préoccupaient surtout de l'analogie que présentaient les cas de ce genre avec la *phlegmatia* puerpérale.

On ne considérait ces œdèmes partiels qu'au point de vue anatomique, pour ainsi dire.

Il appartenait à M. Bouchut (1) de faire voir que la *phlegmatia dolens non puerpérale* (comme il la désigne), se développe dans les maladies chroniques, en vertu de la cachexie et de démontrer une subordination pathologique que les auteurs des observations publiées jusqu'à lui n'avaient pas conçue. Il apporte lui-même de nouveaux faits à l'appui du rapprochement qu'il cherche à établir entre la *phlegmatia* non puerpérale et l'œdème douloureux des maladies chroniques. Il signale cette

(1) Bouchut. *Mémoire sur la phlegmatia alba dolens.* Gaz. méd. de Paris, 1844. — *Mémoire sur la coagulation du sang veineux dans les cachexies et dans les maladies chroniques.* Gaz. méd., 1845.

coïncidence et il avoue qu'il en ignore la cause. « Il n'est pas suffisant, ajoute-t-il, de dire que l'oblitération veineuse spontanée se développe dans le cours de telle ou telle maladie, car cela ne démontre rien ; il faut dire par exemple pourquoi et en vertu de quelle disposition générale ce phénomène se développe. Or, le seul travail capable de jeter quelque lumière sur ce sujet n'a pas été entrepris. Aucune analyse du sang ne fait connaître la composition de ce liquide lors de sa coagulation dans les maladies chroniques. Il est cependant certain que c'est là ce qu'il faudrait connaître pour déterminer les causes du phénomène qui nous occupe... Si les rapports qui existent entre la coagulation du sang veineux et les maladies chroniques sont inconnus, du moins leur existence est démontrée ; c'est déjà quelque chose. »

De la phlébite il n'était plus question.

X

A l'époque où M. Bouchut publia les observations qu'il avait recueillies avec Trousseau, Rayer, Piédagnel, etc., et où Legroux poursuivait ses recherches sur les *Concrétions polypiformes du cœur*, *des*

artères et des veines (1), il y avait en France (2) une idée en germe.

Ce fut M. Virchow qui la développa dans une série de travaux bien connus sur la thrombose et l'embolie (3). A partir de ce moment la *phlegmatia alba dolens*, ne possède plus d'autonomie, elle appartient à la thrombose, et son nom disparait pour ainsi dire du vocabulaire médical, du moins en Allemagne où il est rarement prononcé ; ce n'est plus qu'une des localisations de la thrombose marastique.

Cependant elle donnait encore lieu par elle-même à d'intéressantes recherches parmi lesquelles je citerai particulièrement le travail de MM. Charcot et Ball (4) et les remarquables leçons cliniques de Trousseau (5) qui contribua de son côté à vulgariser parmi nous une doctrine qui aurait pu nous appartenir !

(1) Legroux, *thèse inaug.*, 1827. Voyez également les articles publiés par lui dans la *Gaz. hebdom.* en 1856, 1857 et 1859.

(2) Pour apprécier l'étendue des progrès qui se sont alors accomplis en quelques années, on consultera avec fruit la thèse de M. le professeur Hardy (*Recherches sur les concrétions sanguines formées dans le cœur et les gros vaisseaux*), qui donne un exposé intéressant de l'état de la question à l'époque du concours d'Agrégation de 1838.

(3) Virchow. *Handbuch der spec. Path. und Therapie.* Erlangen, 1854. — *Gesammelte Abhandlung. zur wissensch. Medicin.* Frankfurt, 1856.

(4) Charcot et Ball. *Sur la mort subite et la mort rapide à la suite de l'obturation de l'artère pulmonaire, par des caillots sangüins, dans les cas de phlegmatia alba dolens et de phlébite oblitérante en général*; Gaz. hebd., 1858.—Ball, *Des embolies pulmonaires*, thèse inaug., 1862.

(5) Trousseau, *Clinique médicale.* (*Leçons sur la Phlegmatia alba dolens et l'embolie pulmonaire*). t. III, p. 695 (5e édit.).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

§ I

Lésions du tissu cellulaire et des lymphatiques. — Lésions des veines. — Le thrombus. — Caractères extérieurs des caillots.

1

Les parties qui ont été le siège de la *phlegmatia* laissent échapper à l'incision une certaine quantité de sérosité incolore ou légèrement jaunâtre. Quelquefois cette sérosité est retenue dans les mailles du derme et du tissu cellulaire qu'elle distend ; elle y semble figée (Trousseau.) L'infiltration œdémateuse existe également au-dessous des aponévroses, dans les espaces intermusculaires ; les muscles n'en paraissent point pénétrés, mais ils sont mous et moins colorés. Elle occupe encore les gaînes vasculaires dans les points où ces gaînes sont pourvues de tissu conjonctif lâche.

Dans les cas où l'œdème n'était pas très marqué pendant la vie, on peut à peine exprimer du tissu cellulaire quelques gouttes de sérosité.

Le liquide infiltré dans les mailles du tissu con-

jonctif offre la même composition que celui de l'anasarque; quelquefois cependant il est légèrement fibrineux (1). Mais ce n'est jamais à proprement parler un exsudat inflammatoire.

Le phlegmon circonscrit ou diffus que l'on observe parfois dans l'œdème douloureux des femmes récemment accouchées n'appartient point à la *phlegmatia*; c'est une complication.

Les ganglions lymphatiques ne sont généralement pas altérés, du moins au début de l'affection; plus tard ils présentent un léger degré de tuméfaction (2).

II

L'anatomie pathologique de la *phlegmatia alba dolens* ne comporte à proprement parler que l'étude des lésions veineuses. Ce sont des lésions constantes; sans elles, il n'y a pas d'*œdème douloureux*, dans le sens actuellement classique du mot.

Les veines oblitérées se présentent sous la forme de cordons durs et résistants, comme si elles avaient été distendues par une substance solidifiable. Elles

(1) Je tiens ces détails de mon ami le prof. J. Renaut (de Lyon).

(2) J'examinerai plus tard les arguments qu'on a fait valoir en faveur d'une variété de *phlegmatia* qui serait liée à une altération du système lymphatique.

offrent de place en place des nouures qui correspondent aux confluents des veines et aux nids valvulaires.

Au début elles ont conservé leur transparence et laissent voir la coloration des caillots qu'elles contiennent. Plus tard, elles sont d'un blanc mat et le tissu cellulaire qui les entoure est épaissi.

En faisant sur elles des sections transversales, ou bien en les incisant dans toute leur longueur, on voit que l'obstruction de ces vaisseaux est due à la présence de concrétions sanguines, dont les caractères varient suivant l'époque plus ou moins reculée de leur formation (1).

Les caillots formés pendant la vie peuvent être constitués à leur origine par l'ensemble des matériaux du sang (ce sont les caillots *cruoriques*) ou

(1) Il importe avant tout de savoir les reconnaître des caillots formés après la mort. Ces derniers n'occupent pas toute la cavité de la veine qui, loin d'être distendue, est au contraire affaissée sur eux. Ce sont, même dans les vaisseaux de gros calibre, de longs filaments très grêles, de consistance gélatiniforme et tellement imbibés de sérosité qu'ils se réduisent à un faible volume lorsqu'on les presse entre les doigts ; comme les caillots qui se forment dans une palette, ils sont, d'après la position occupée par le cadavre, noirs et cruoriques à la partie déclive, d'un blanc jaunâtre et comparables à la couenne inflammatoire dans leur partie supérieure. Ils n'offrent aucune adhérence avec les parois vasculaires et peuvent être facilement extraits de la veine par une légère traction. Ils sont composés de filaments de fibrine, renfermant dans ses mailles les globules rouges et les globules blancs ; les parties blanches du caillot contiennent quelquefois un nombre si considérable de leucocytes qu'on les croirait infiltrées de pus.

presque exclusivement par la fibrine (ce sont les caillots *fibrineux*) (1).

a. Les caillots cruoriques ont une texture homogène. Ils sont d'abord mous et élastiques, mais ils ne le sont jamais au même degré que les concrétions *post mortem* ; peu à peu ils deviennent moins humides, et plus friables.

Leur coloration est rouge noirâtre au début ; ils se décolorent par la suite, la matière colorante diffusant hors du coagulum.

Leur forme et leurs dimensions varient ; ils reproduisent toujours le moule intérieur de la veine ; leur surface présente, par conséquent, des renflements qui correspondent aux nids valvulaires.

Ils obstruent complètement ou incomplètement la lumière du vaisseau ; dans le premier cas, on les désigne sous le nom de thrombus oblitérants, dans le second sous celui de thrombus pariétaux.

Les figures 1 et 2, tirées de l'Atlas d'anatomie pathologique de M. Lancereaux, représentent la forme pour ainsi dire typique des caillots cruoriques ré-

(1) Zahn (*Untersuchungen über Thrombose*. Virchow's Archiv, t. LXII, 1875) prétend que les caillots fibrineux, tels qu'on les observe dans les coagulations marastiques, sont essentiellement constitués par une accumulation de leucocytes ; il les désigne sous le nom de caillots *blancs*.

Cette dénomination a été acceptée par M. Pitres (*Recherches expérimentales sur le mode de formation et sur la structure des caillots qui déterminent l'hémostase*. Arch. de phys., 1876) et par M. Hutinel (*Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né*, Thèse inaug., 1877) qui nous ont fait connaître les recherches de Zahn.

cents. Voici comment M. Lancereaux les décrit : « On

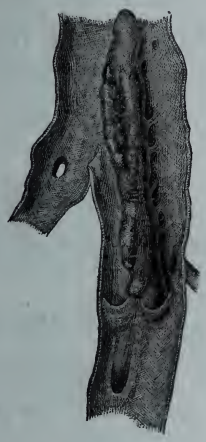


Fig. 1. — Veine fémorale au niveau de l'embouchure de la fémorale profonde, contenant un thrombus adhérent, né dans un nid valvulaire. (Figure tirée de *l'Atlas d'anat. pathol.* de M. Lancereaux, *Texte*, p. 165. Masson, 1871.)

Fig. 2. — Veine fémorale contenant un thrombus récent, né dans un nid valvulaire et envoyant des prolongements dans les collatérales. La fémorale profonde et la saphène interne contiennent des caillots indépendants du précédent. (Figure tirée de l'*Atlas d'anatomie pathologique* de M. Lancereaux, *Texte*, p. 169. Masson, 1871.)

voit le coagulum, dit-il (1), revêtir une forme spéciale sur laquelle je crois avoir insisté le premier. De ses deux extrémités, l'inférieure offre le moule d'un ou de deux goussets vasculaires ; la supérieure est arrondie ou conoïde ; s'il a des dimensions un peu considérables, il est commun d'observer sur sa par-

(1) Lancereaux. *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 605.

tie moyenne des empreintes de valvules lisses et très nettes. La face qui repose sur la paroi est jaunâtre et marbrée, parfois semée de fines stries transversales ; l'autre, ordinairement libre, baignée par le sang, est brunâtre et grenue. » Cette disposition s'observe surtout dans les grosses veines.

On admet généralement que ces caillots cruoriques se forment en un court espace de temps et pour ainsi dire d'une seule pièce.

b. Lorsque la concrétion sanguine date de quelques jours, elle est ordinairement composée de parties grises ou jaunâtres et de parties cruoriques. Ce mélange de teintes se fait quelquefois d'une façon irrégulière ; habituellement le centre est gris et la périphérie cruorique. Quelquefois la concrétion est formée par une série de couches emboîtées les unes dans les autres.

D'après MM. Cornil et Ranvier, la disposition du thrombus en couches concentriques serait due à ce que le caillot primitif, qui est formé par le sang coagulé en masse dans la veine, éprouverait un amoindrissement par la rétraction de la fibrine; il resterait alors entre le caillot et la paroi de la veine un espace qui bientôt serait rempli par le sang qui circule encore, bien qu'avec difficulté. La coagulation de ce dernier serait suivie d'un nouveau retrait et ces phénomènes se poursuivraient jusqu'à ce que la veine complètement distendue soit appliquée si

exactement sur le caillot que la circulation s'arrête (1).

c. La coagulation sanguine commence toujours au niveau d'un éperon, ou dans un nid valvulaire. Si elle débute au niveau d'un éperon, le caillot offre la forme d'une pyramide dont le sommet est adhérent à l'éperon et dont la base libre est dirigée vers le cœur; quelquefois celle d'un cylindre dont une partie occupe la collatérale et dont l'autre se prolonge dans la veine principale (2).

Si le thrombus prend naissance au niveau d'une valvule, il est tout d'abord de petites dimensions et occupe le fond du nid valvulaire; il en remplit bientôt toute la cavité, par suite du dépôt de nouvelles couches, et se prolonge sur la paroi, dans le sens du courant sanguin. Il finit par rejoindre le caillot qui s'est développé dans les valvules situées immédiatement au-dessus des précédentes, et acquiert ainsi une longueur de plusieurs centimètres. Le thrombus est alors formé de parties cruoriques relativement récentes et de portions fibrineuses qui correspondent aux phases primitives de son évolution (3).

(1) Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathol.*, p. 574.

(2) Lancereaux. Traité d'anat. path., p. 604.

(3) Dans quelques cas, les caillots valvulaires sont plutôt secondaires que primitifs; ils se forment consécutivement à l'oblitération d'une portion supérieure du système veineux : que, par exemple, une coagulation primitive se soit faite dans le tronc de la veine fémorale, le sang trouve un obstacle à son cours ; malgré la circulation collatérale, il s'établit une stase relative dans les veines afférentes, stase qui s'accompagne d'un abaissement pour ainsi

Le caillot envoie habituellement des prolongements dans les veines collatérales. Ces prolongements contribuent pour une grande part à sa fixité.

III

a. Lorsqu'un caillot oblitère une veine principale, le sang se coagule secondairement et d'une façon passive, pour ainsi dire, dans les ramifications vasculaires qui se rendent à ce vaisseau; il constitue ainsi une sorte d'obstacle à la circulation en retour.

b. Mais ce n'est pas tout. Le thrombus formé sur place (*caillot autochthone*, Virchow) offre une grande tendance à se prolonger vers le cœur et à atteindre soit le confluent de la veine où il s'est développé avec une autre collatérale, soit l'embouchure de cette veine dans une veine principale. Virchow a donné à cet appendice le nom de *caillot prolongé*.

L'extrémité supérieure du thrombus, faisant saillie dans la cavité de la veine, qu'il ne remplit

dire permanent des valvules. Le sang séjourne surtout à leur niveau et finit par s'y concréter.

Tel est le mécanisme de la formation des caillots valvulaires que Trousseau admet pour certains cas, en s'appuyant surtout sur une présentation de pièces anatomiques faites par M. Duguet (1862) à la Société de biologie. (Trousseau. *Clinique médicale*, t. III, 727, 5e édit.)

jamais complètement, est ordinairement de peu d'étendue. Quelquefois, cependant, lorsque le caillot siège dans une grosse veine, il peut être long de plusieurs centimètres.

Il présente habituellement la forme d'un cône ou celle d'une languette, et quelquefois celle d'un renflement ovoïde offrant à sa base une portion plus étroite et plus aplatie, ce qui l'a fait comparer à une tête de serpent (1).

Dans quelques cas, l'extrémité supérieure du thrombus présente une disposition singulière qui le fait ressembler à une tête de clou (Charcot) (2).

La formation du caillot prolongé est facile à comprendre : Supposons qu'un caillot primitivement développé dans la veine fémorale profonde ou dans la saphène se prolonge jusqu'à son embouchure fémorale; la circulation n'est pas interrompue dans cette dernière, et le sang qui en provient, rencontrant l'extrémité supérieure du caillot, s'y concrète

(1) La fig. 1, PL. I est un bel exemple de cette disposition; la pièce anatomique d'après laquelle je l'ai fait dessiner appartient à M. Damaschino.

(2) Voici la description qu'en donne M. Ball : « Une veine tributaire oblitérée vient se jeter dans une veine principale entièrement libre ; le caillot obturateur, en se prolongeant, parvient dans le vaisseau d'ordre supérieur ; là, trouvant de toutes parts le champ libre, il se développe à la fois en haut et en bas, marchant ainsi, d'un côté, à la rencontre des coagulations formées dans la partie inférieure du vaisseau qu'il envahit, et de l'autre côté se dirigeant sur les voies ouvertes de la grande circulation. » *Loc. cit.*, p. 35.

peu à peu, comme sur un corps étranger (1). Le caillot primitif s' allonge ainsi pendant un certain temps.

Fig. 3. — Veine fémorale à l'intérieur de laquelle se prolongent des caillots, nés dans les veines saphène interne et fémorale profonde. (Figure tirée de l'*Atlas d'anat. pathol.* de M. Lancereaux, *Texte*, p. 169. Masson, 1871.

Cette tête de caillot reste habituellement libre (2)

(1) « On sait que dans un liquide renfermant en dissolution des principes capables de se déposer lentement au fond du vase qui le contient, rien n'accélère autant ce travail moléculaire que la présence au sein du liquide d'un corps sur lequel les cristaux puissent venir se déposer. Un phénomène analogue semblerait se manifester autour du caillot formé dans une veine. » Ball. *Loc. cit.*, p. 19.

(2) Le caillot prolongé finit cependant par contracter des adhérences avec la paroi.

dans la cavité de la veine, et comme elle ne l'obture jamais complètement et se trouve continuellement battue par le courant sanguin, elle peut se rompre et se détacher complètement du caillot principal.

§ II

Modifications subies par le thrombus. — Régression de la fibrine. — Transformation puriforme des caillots. — Emiettement des caillots. — Résorption du sang coagulé.

I

Les caillots primitivement cruoriques ou fibrineux subissent des modifications de différentes sortes.

a. Au lieu de rester fermes et résistants, ils deviennent par places, surtout à leur centre, friables et mous. Ils prennent d'abord, en ces points, l'aspect et la consistance d'une matière caséeuse. A ce niveau, comme le montre l'examen microscopique, la fibrine est réduite en fines granulations ; on y observe un nombre considérable de granulations graisseuses, libres ou contenues dans les leucocytes persistants, et un certain nombre de granulations pigmentaires.

b. Le travail de désintégration ne s'arrête ordinairement point là. Le caillot diminue progressivement de consistance et finit par subir une véritable liquéfaction.

En pareil cas, on observe une cavité anfrac-

tueuse, sorte de kyste dont l'enveloppe est formée par des couches de fibrine stratifiées et le contenu par une matière pulpeuse, gris noirâtre ou lie de vin, ayant la consistance et la coloration du pus.

Ces caractères extérieurs ont fait pendant longtemps supposer que les caillots pouvaient s'enflammer et suppurer. L'histoire de la phlébite repose presque tout entière sur cette erreur d'interprétation; erreur inévitable, il faut en convenir, avant l'emploi du microscope.

« Les phénomènes locaux de la suppuration des veines, dit Cruveilhier (1), sont d'abord l'apparition du pus qui est déposé non pas entre la veine et le caillot, mais au centre même du caillot sanguin. Il est d'abord lie de vin, sanieux, puis il devient blanc, opaque, phlegmoneux. La présence du pus au centre des caillots sanguins a fait penser que ces caillots s'organisaient immédiatement et étaient passibles d'inflammation et de suppuration, de même qu'on a admis que le pus ou le sérum qui circonscrit de tous côtés une fausse membrane récente dans les épanchements pleurétiques sont le produit de l'exhalation de cette fausse membrane elle-même; mais il me paraît plus rationnel d'admettre que le caillot dans la phlébite, et la fausse membrane dans la pleurésie, servent en quelque sorte de filtres à travers lesquels pénétrent les produits sécrétés par la membrane

(1) Cruveilhier. Article *Phlébite* (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t XII, p. 641.)

interne de la veine et par la plèvre elles-mêmes. La présence du pus au centre du caillot serait donc, d'après ma manière de voir, un phénomène de capillarité. »

Et plus loin : « Si la phlébite continue à marcher, la proportion du coagulum diminue ; celle du pus augmente, bientôt la veine est remplie, distendue par le liquide. Il est rare de voir le pus occuper sans interruption une grande étendue du vaisseau ; l'inflammation n'ayant pas le même degré d'intensité dans les divers points de la longueur de la veine, il en résulte que des phlébites adhésives, ou des phlébites commençantes se trouvent entrecoupées de phlébites complètement suppurées, et le plus ordinairement une phlébite adhésive est placée aux limites de la suppuration qu'elle circonscrit exactement. »

Mais il ne s'agit point là, comme on le sait aujourd'hui, de pus véritable.

II

Déjà Laënnec (1) et Andral (2) pensaient que la matière puriforme que l'on trouve quelquefois au centre des caillots résulte d'une dissociation des

(1) Laennec. *Traité de l'auscultation médiate*, t. III, p. 345.
(2) Andral. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 338.

éléments de la fibrine. Gulliver, se basant sur des expériences ingénieuses et sur les résultats que fournit l'examen microscopique, arrivait aux conclusions suivantes :

« Le liquide puriforme que l'on trouve dans les caillots fibrineux du cœur, des artères et des veines, est essentiellement distinct du pus, et analogue sinon identique à la fibrine ramollie.

« Le ramollissement de la fibrine coagulée est un phénomène pathologique fréquent, distinct de la suppuration, et formant un nombre considérable des cas désignés sous le nom de phlébite suppurée (1). »

(1) Gulliver introduisait un caillot de fibrine dans une portion d'intestin retournée, de telle sorte que la fibrine était en rapport avec la surface péritonéale. Le tout était placé dans un bain chaud et gardé quarante-trois heures à une température variant de 96 à 104 degrés F. (35°,5 à 40° C.). La fibrine était alors partiellement ramollie, surtout au centre ; on ne pouvait la distinguer du pus dont elle avait la couleur et la consistance; elle était miscible à l'eau comme le pus. Au microscope, on la trouvait constituée par des particules de formes et de dimensions variées, quelques-unes grosses comme des globules de pus, la plupart petites, irrégulières, consistant en masses granuleuses ; l'addition d'acide acétique ou d'acide sulfurique les faisait toutes disparaître. Gulliver déduit de ses expériences que « la fibrine coagulée, retirée du corps, et soumise à la température normale du sang, commence à se ramollir au bout de quarante heures, prenant la couleur et la consistance du pus, mais s'en distinguant par l'examen microscopique et chimique. » *Medico-chirurgical transactions*, 1839, p. 144.

Après avoir analysé les expériences de Gibbes, Ure, Würtz, Quain, Brande, Arch. Hall, Michaelis, sur la transformation en graisse des matières albuminoïdes, M. Ball résume l'état de la question en disant : « Il nous paraît inutile de multiplier les citations à cet égard ; on ne songe plus à contester aujourd'hui que la fibrine de la chair musculaire, ainsi que celle qui constitue le sub-

De son côté, Addison insistait sur la fluidité de la fibrine dans certains cas de *phlegmatia alba dolens*; Burrows (1) signalait des cas analogues. Hughes (2) écrivait au sujet des kystes du cœur : « Je ne crois pas qu'il existe jamais du pus dans de semblables concrétions; la partie du caillot qui s'est formée la première, subissant les lois ordinaires qui régissent la matière inorganique, se ramollit peu à peu, tombe en déliquium et constitue un liquide puriforme. »

Virchow reprit ces idées, et se les appropria, en les faisant rentrer dans son corps de doctrine.

Ses opinions se trouvent résumées dans le passage suivant, extrait de la *Pathologie cellulaire* (3) : « Etudiez ces thrombus; vous verrez la masse qu'ils renferment, et qui ressemble à du pus, se former par la transformation des couches centrales du caillot; vous vous assurerez qu'elle ne provient pas de la paroi vasculaire; c'est une transformation toute chimique, analogue à celle que l'on produit artificiellement en laissant lentement digérer de la fibrine coagulée : la fibrine se décompose et se change en une substance finement granulée, puis toute la masse devient un détritus. C'est une espèce

stratum solide des coagula sanguins est susceptible d'éprouver la régression graisseuse, soit au dehors, soit au dedans de l'économie.» *Loc. cit.*, p. 49.

(1) Burrows. *Gaz. méd. de Londres*, t. XV.

(2) Hughes. *Diseases of the heart*, p. 119. Dublin, 1853.

(3) 1re édit. française, p. 164.

de ramollissement et de régression chimique des substances organiques : dès le début, une quantité de petites granulations deviennent visibles ; les gros filaments de la fibrine se divisent en morceaux ; ces derniers se subdivisent en fragments plus petits, et enfin la masse finit par être composée de petits granules fins, pâles... Vous voyez donc que le microscope résout cette difficulté, puisqu'il vous prouve que cette masse si analogue à du pus n'est pas du pus... C'est une substance puriforme, mais non point purulente. »

Les faits publiés par Rokitansky, Donders, Jansen, vinrent donner un nouvel appui à cette opinion. En 1851, M. Charcot faisait les mêmes remarques, à propos d'une observation de kystes dits purulents du cœur.

La description de M. Charcot, parfaitement applicable au ramollissement des caillots veineux (1), mérite d'être reproduite ici. « Cette matière puriforme est composée : 1° d'une substance amorphe, qui ne paraît être autre chose que de la fibrine désagrégée ; 2° d'une quantité prodigieuse de granulations moléculaires ; 3° d'un certain nombre de globules arrondis, pâles, un peu plus volumineux que les globules rouges du sang. Ces globules contiennent

(1) Charcot. *Comptes-rendus de la Société de biologie*, 1851, p. 189. Voyez également un second travail de M. Charcot (*Mémoires de la Société de biologie*, 1854) où il confirme ses premières descriptions.

un certain nombre de granulations analogues à celles qui sont libres dans le liquide ambiant; ils ne contiennent pas de noyau distinct. Quelques-uns de ces globules sont parfaitement sphériques; d'autres présentent çà et là des aplatissements et des bosselures, résultat d'un commencement d'altération. Aucun globule muni des caractères anatomiques qui distinguent les vrais corpuscules de pus ne se rencontre; tous sont constitués comme nous avons dit plus haut. Ces raisons font penser qu'il s'agit ici non pas de globules de pus modifiés, ni même de globules dits pyoïdes, mais bien de véritables globules blancs du sang. »

Les leucocytes entrent donc dans la constitution de ce pseudo-pus et quelquefois en nombre considérable, au point qu'il est permis d'hésiter et que l'on est tenté de croire à la présence de pus véritable. Mais l'origine de ces éléments indique bien la signification qu'il faut leur attribuer. « La meilleure manière de dissiper ces doutes, dit Virchow (1), est d'étudier l'histoire de leur développement. La question sera seulement résolue quand on saura si ces corpuscules étaient contenus dans le thrombus dès le principe, ou bien s'ils s'y sont formés postérieurement, ou bien, enfin, s'ils viennent de l'extérieur. Si vous suivez avec soin l'évolution pathologique, vous pouvez vous assurer que ces corpuscules préexistaient, qu'ils ne se sont pas développés après

(1) *Path. cellul.*, p. 466.

le caillot, qu'ils ne proviennent pas du dehors. Examinez des thrombus récents : vous y trouverez dans plusieurs points ces corpuscules en grand nombre; quand la fibrine se décompose, ils redeviennent libres sans avoir augmenté en nombre le détritus peut être presque aussi riche en cellules que le pus (1). »

Il résulte de cet exposé que la matièrepurifor me contenue dans les caillots n'est pas du pus. Elle est constituée en grande partie par de la fibrine désagrégée, granuleuse, et par des globules blancs dont la plupart sont devenus graisseux. Elle contient en outre des granulations graisseuses libres, des corps granuleux, des globules rouges plus ou moins altérés, et des granulations de pigment hématique, provenant de la destruction des globules rouges du sang.

III

Cette régression de la fibrine s'accompagne d'une modification profonde dans sa composition

(1) Il n'est pas impossible, dit à ce sujet M. Vulpian, que des globules blancs du sang en circulation, arrivés au contact de la concrétion sanguine, aient pu, grâce à leurs propriétés et à leurs mouvements amiboïdes, adhérer d'abord à la surface, puis y pénétrer peu à peu et s'accumuler vers les parties centrales. Cours de 1874. L'*Ecole-de-médecine*, p. 193.

chimique. Elle subirait dans certains cas la dégénération amylacée (Friedreich, cité par Cohn), révélée par la réaction bleue caractéristique que donne l'iode ; mais le plus souvent elle présente la dégénération graisseuse. « Il en résulte, dit M. Ball (1), que les dissolvants des matières grasses, l'éther, les carbonates alcalins, et plus spécialement le sulfure de carbone, auront la propriété de dissoudre presque en entier les parties centrales du caillot, lorsqu'il est d'ancienne date, sans exercer jamais la moindre action sur les caillots récents. Nous avons vérifié ce fait à plusieurs reprises, principalement chez les femmes mortes des suites de couches ; on pouvait, en pareil cas, assigner une date assez précise à la formation d'un caillot, celle de l'accouchement. Les granulations moléculaires et les globules blancs altérés qui forment avec les molécules graisseuses la presque totalité du caillot à une époque avancée, se dissolvent rapidement dans le sulfure de carbone... c'est là, selon nous, l'un des meilleurs moyens de diagnostiquer l'âge de fragments fibrineux. »

La désagrégation du caillot n'a pas seulement lieu dans les parties centrales ; les couches périphériques peuvent elles-mêmes subir un ramollissement progressif. Dans ces conditions il s'en détache incessamment de petites parcelles qui sont entraînées par le courant circulatoire ; c'est un phé-

(1) Ball. *Thèse citée*, P. 47.

nomène que l'on désigne habituellement sous le nom d'émiettement du caillot.

IV

Dans la majorité des cas, cette régression de la fibrine peut être considérée comme un processus de guérison. C'est grâce à cette modification sans doute que les concrétions sanguines peuvent se résorber en totalité ou en partie. « La désagrégation progressive du caillot, dit M. Ball (1), aboutit en définitive à la disparition complète ; ce sont, d'après Virchow, les couches périphériques qui subissent les premières ce travail... La masse fibrineuse, soumise à une dissolution graduelle, s'amoindrit peu à peu dans tous les sens... Elle finit enfin par disparaître complètement. »

M. Vulpian n'est point aussi affirmatif. « J'ai constaté dans quelques cas, dit-il (2), jusqu'à trois et quatre atteintes de *phlegmatia alba dolens*, avec disparition des accidents au bout de peu de jours ; et parfois les veines ne présentaient plus de concrétions pendant les dernières semaines de la vie. Comment ces concrétions, qu'on avait senties dans les veines superficielles du creux poplité ou de la région postérieure de la jambe, disparaissaient-

(1) *Loc. cit.*, p. 21.
(2) Vulpian. Cours de 1874, p. 192.

elles après cinq, huit, dix jours de durée? Les veines occupées par ces concrétions redevenaient-elles perméables? C'est ce qu'il m'est impossible de dire, faute d'observations directes sur l'état des veines après la mort. »

Il est probable que la destruction de la concrétion se fait alors lentement, molécule à molécule pour ainsi dire.

On s'est demandé si le sang coagulé ne pourrait pas redevenir fluide. « Nous n'avons pas, dit M. Vulpian, d'éléments suffisants d'information pour répondre catégoriquement à cette question. Cependant nous devons dire qu'il n'est pas probable qu'un retour du sang coagulé à l'état liquide ait lieu dans l'appareil circulatoire. Le sang coagulé est devenu un véritable corps étranger, différant par toutes ses propriétés et par sa constitution chimique du liquide sanguin. On ne voit pas sous quelle influence le coagulum pourrait se liquéfier. Cependant l'ignorance où nous sommes sous ce rapport ne nous donne pas le droit de nier, d'une façon absolue, la possibilité d'une pareille modification des concrétions au moins dans les premiers instants qui suivent le moment de leur formation (1). »

(1) Vulpian, Cours de 1874, p. 191.

§ III.

Adhérence du thrombus. — Caillot permanent et caillot organisé. — Altération des parois veineuses.

Les caillots fibrineux peuvent persister et obstruer définitivement la veine où ils se sont développés.

On admet que deux cas peuvent se produire.

a. Dans le premier, les concrétions reviennent sur elles-mêmes, elles se resserrent pour ainsi dire, et les parois de la veine les suivent dans leur rétraction. Ces concrétions sont alors constituées par une masse lamelleuse ou feutrée, d'une colororation grisâtre, nuancée quelquefois de teintes ocreuses. Leur résorption reste toujours partielle. Elles peuvent devenir latérales et permettre le rétablissement de la circulation.

b. Dans le second cas, au contraire, elles paraissent subir une transformation organique; à leur place, existe un véritable tissu. Ces caillots ont été désignés sous le nom de caillots *organisés*.

Dans les premiers temps de sa formation le caillot ne présente aucune adhérence avec les parois vasculaires. La face interne des veines n'offre d'ailleurs au début aucune modification appréciable à l'œil nu.

Mais bientôt il se produit une réaction subin-

flammatoire du vaisseau. Des adhérences s'établissent entre le thrombus et la paroi.

D'abord faibles, elles se prononcent de plus en plus, et il arrive un moment où le sang coagulé semble faire corps avec les tuniques de la veine plus ou moins épaissies et comme *artérialisées*. Cet épaississement n'occupe point d'une façon uniforme toute la circonférence de la veine, ce qui donne au vaisseau l'aspect d'une artère scléreuse plutôt que celui d'une artère saine.

A ce moment le caillot, en partie disparu, permet au sang de se frayer un passage par un canal plus ou moins sinueux ; ou bien il est remplacé par un tissu qui présente la plus grande ressemblance avec le tissu caverneux (1). Dans quelques cas enfin, la veine est transformée et un cordon fibreux absolument imperméable.

Le caillot permanent peut subir la dégénérescence calcaire en quelques points (2).

§ IV.

STRUCTURE DU CAILLOT RÉCENT. — RÉACTION DE LA PAROI. — LE BOURGEON ENDOPHLÉBITIQUE ; EMBRYONNAIRE ET VASCULAIRE AU DÉBUT, IL DEVIENT FIBREUX PLUS TARD. — LES DÉBRIS DU THROMBUS. — LA TRANSFORMATION CAVERNEUSE DE LA VEINE.

Les coagulations veineuses, dites spontanées,

(1) Voyez l'observation de Virchow (*Loc. cit.*) et celle de M. Dumontpallier dans les *Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, 1858. M. Bouchut (*Loc. cit.*) en cite également quelques exemples.

(2) Rokitansky. *Handb. der path. Anat.*, t. II, p. 641.

s'accompagnent constamment d'une altération des parois vasculaires.

L'endothélium, antérieurement modifié peut-être, tombe et laisse à nu la membrane interne qui, au contact du sang coagulé, devient le siège d'un processus irritatif. Ce travail subinflammatoire, auquel toute la paroi vasculaire participe bientôt, aboutit à une néoformation conjonctive et vasculaire qui, partie de la face interne de la veine, se développe librement dans son intérieur, sans que le caillot lui oppose d'obstacle.

Cette phlébite végétante n'est peut-être pas bien connue dans tous ses détails histologiques ; les livres classiques et les mémoires consacrés à l'étude de la phlébite oblitérante ou de la thrombose veineuse n'en donnent qu'une description sommaire. Je vais essayer de la compléter d'après l'étude que je viens de faire sur ce sujet avec la collaboration de M. Cornil (1).

I

Lorsque le caillot est récent et cruorique, sa

(1) M. Damaschino m'a également communiqué un certain nombre de préparations microscopiques et une Note manuscrite sur les altérations anatomiques de la *phlegmatia alba dolens*. J'ai reçu cette note malheureusement trop tard pour avoir pu l'utiliser. Elle sera, du reste, prochainement publiée par M. Damaschino, et le lecteur la trouvera dans les bulletins de la Société médicale des hôpitaux.

structure offre la plus grande simplicité. Il est constitué par un réticulum fibrineux contenant dans ses mailles les globules rouges et les globules blancs du sang.

La coagulation de la fibrine se présente ici sous un aspect tout à fait particulier.

Elle forme un réseau délicat de fibrilles excessivement fines à l'entre-croisement desquelles se voient çà et là des granulations élémentaires ; ces fibrilles ne se colorent point par le carmin. Cet aspect d'ailleurs est celui sous lequel se montre la fibrine fraîchement coagulée.

Ce réticulum fibrillaire est sillonné de différents côtés par des travées plus épaisses qui constituent un second réseau à mailles irrégulières et larges ; sur une section transversale du caillot, ces travées représentent assez souvent (1) des cercles concentriques qui se rejoignent par des travées plus fines.

Sur une préparation de M. Cornil, nous avons vu de longues travées de cette nature émerger d'un point saillant de la membrane interne, et se diri-

(1) « Il est bon de noter, dit M. Damaschino, que ces couches de fibrine ne sont pas exactement concentriques aux parois veineuses ; elles sont disposées sous forme de lames d'autant plus épaisses et plus rapprochées les unes des autres que l'on examine la paroi postérieure du vaisseau ; au contraire, les feuillets de fibrine sont très éloignés au niveau de la face antérieure de la veine. Il semble donc très plausible d'admettre que la coagulation s'est effectuée d'abord à la paroi postérieure du vaisseau, paroi devenue inférieure par suite du décubitus dorsal auquel sont condamnés les sujets cachectiques ou affaiblis qui sont aptes à contracter la phlegmatia dolens. » (Note manuscrite.)

ger vers la partie centrale du caillot, en formant un faisceau de fibres parallèles entre elles, droites ou curvilignes.

Ces travées sont constituées par une substance amorphe ou un peu grenue ; et quoiqu'elles se colorent par le carmin, on doit les considérer comme étant formées de fibrine, mais d'une fibrine modifiée dans sa composition.

Le réticulum fibrillaire et les travées plus épaisses sont en rapport avec la paroi vasculaire, et paraissent y adhérer.

La face interne de la veine est tapissée par une ou plusieurs rangées de globules blancs formant une couche discontinue. On observe également des leucocytes accumulés entre les travées fibrineuses, surtout dans les points ou les travées sont rapprochées les unes des autres. Ces leucocytes sont remplis de fines granulations albumineuses ou fibrineuses ; leur noyau est ovoïde ou arrondi, fortement coloré par le carmin. La plupart sont libres ; d'autres adhèrent aux bords des travées fibrineuses et semblent s'y être incrustés (1).

(1) M. Hutinel (*Loc. cit*, p. 35) a décrit minutieusement la texture des caillots dans les cas de thrombose veineuse chez les nouveau-nés morts d'athrepsie.

Voici ce qu'il a observé : Sur une coupe transversale d'un caillot blanc on distingue une série de zones irrégulièrement concentriques, assez nettement séparées les unes des autres ; à la périphérie du thrombus, en rapport immédiat avec la face interne de la veine, se voit une couche d'épaisseur irrégulière ; elle est formée

II

a. A ce moment, l'endothélium vasculaire se montre tuméfié, granuleux ; en quelques points il est desquamé et remplacé par la couche de globules blancs que je viens de signaler. La membrane interne a d'ailleurs conservé son épaisseur normale.

b. Mais bientôt cette membrane présente un épaississement assez notable.

Elle est alors constituée par du tissu conjonctif, c'est-à-dire par des fibrilles entre lesquelles se trouvent un grand nombre de cellules plates très

si le caillot est récent, par des leucocytes agglomérés contenus dans un réseau fibrineux, et si le caillot est ancien par de fines granulations qui représentent une masse presque homogène au milieu de laquelle se voient des débris de leucocytes. En dedans de cette couche, se trouve un lacis fibrineux qui contient dans ses mailles des globules blancs altérés et surtout des globules rouges décolorés. Puis vient une nouvelle couche granuleuse, semblable à la première, mais plus irrégulièrement disposée, bordée de globules blancs. Vers le centre du caillot, la stratification est très irrégulière. « Les leucocytes, dit M. Hutinel, sans affecter exactement la disposition en séries linéaires que beaucoup d'auteurs ont pu constater depuis Rindfleisch sur les caillots des sacs anévrysmaux, sont cependant disposés dans un certain ordre et séparés par des lits de fibrine. » Dans les caillots noirs ou cruoriques, M. Hutinel décrit encore des stries microscopiques disposées sans ordre régulier et formées par des globules blancs réunis en séries et placés dans une gangue fibrineuse.

D'après cela, M. Hutinel croit pouvoir expliquer de la façon suivante la formation des parties blanches du caillot : « Sous l'in-

allongées, disposées bout à bout, et quelques cellules rondes.

c. Cette membrane ainsi modifiée est parcourue par des capillaires de nouvelle formation. Les plus volumineux de ces capillaires prennent en certains points l'apparence de fentes. Ils sont situés presque au contact de la membrane moyenne vers laquelle ils envoient des branches, dirigées plus ou moins obliquement, et que l'on peut suivre jusqu'à une certaine distance (1). Du côté de la lumière vas-

fluence de la stase du sang, les globules blancs dont la proportion est augmentée s'arrêtent en certains points le long des parois des veines ; ils forment là une sorte de corps étranger sur lequel se déposent des filaments fibrineux ; d'autres globules blancs s'arrêtent et se fixent sur le caillot commençant dont les anfractuosités se remplissent de fibrine et de globules rouges. Le caillot s'accroît ainsi peu à peu, couche par couche, jusqu'à ce que le calibre du vaisseau soit considérablement rétréci ou oblitéré... Dans les veinules de l'encéphale, on peut surprendre parfois le processus arrêté dans sa marche (p. 54.). »

Zahn (*Loc. cit.*) avait déjà émis cette hypothèse; mais cet auteur ne paraît pas s'appuyer sur des observations faites chez l'homme. Ses recherches sont purement expérimentales ; il a vu qu'après l'irritation d'une veine mésentérique de la grenouille une couche de globules blancs se dépose d'abord contre la face interne de la paroi, et que cette couche se recouvre de couches successives. Zahn ajoute : Il est *vraisemblable* que la thrombose spontanée du marasme et des maladies infectieuses reconnaît le même mécanisme.

Je ferai les mêmes réserves à cet égard, car les caillots les plus récents que j'aie pu examiner ne présentaient point nettement la disposition indiquée par M. Zahn chez les animaux et par M. Hutinel chez les nouveau-nés. Je n'ai jamais constaté qu'une seule couche de globules blancs accolée à la face interne de la veine, et le reste du thrombus n'offrait point la stratification si régulière décrite par ces auteurs.

(1) Voyez pl. I, fig. 4.

culaire ces gros capillaires se continuent par des capillaires plus fins, quelquefois par des fentes, ou simplement par des traînées de cellules allongées ; le réseau que forme ce système est très irrégulier et échappe à la description.

La structure de ces vaisseaux est très-simple. Leur paroi est formée par le tissu fibreux homogène ou fibrillaire qui les environne, et ils sont tapissés par une couche de cellules lamellaires possédant de gros noyaux ovoïdes. Les petits capillaires qui leur font suite sont extrêmement étroits, et, vus sur une coupe longitudinale, ils présentent simplement deux rangées de cellules extrêmement longues, minces, placées bout à bout et pourvues de noyaux ovoïdes peu volumineux (1). La lumière de ces canaux est souvent visible ; mais parfois aussi ils ne paraissent pas encore canaliculés.

Dans les fentes et dans les plus gros capillaires, (qui peuvent être considérés comme des canaux arrivés à leur parfait développement), on rencontre quelques globules rouges, mais en petit nombre ; ces globules ne sont point déformés et ils ont conservé leur matière colorante ; ils étaient donc vivants et ils circulaient au moment de la mort.

Dans les fins capillaires, on n'observe que de rares globules rouges ; il n'y en a pas du tout, et il ne paraît pas y avoir place pour eux, dans certains capillaires en voie de formation.

(1) Voyez pl. I, fig. 4 et 5.

d. La membrane interne modifiée de la sorte dans sa structure se continue sans ligne de démarcation tranchée avec la portion fibrineuse du caillot. Elle n'en est pas séparée par un bord net, et sur quelques points on voit des capillaires en formation s'avancer sous forme de pointes, au milieu des travées fibrineuses. Le coagulum se trouve ainsi pénétré par la végétation conjonctive et vasculaire provenant de la tunique interne (1).

Tels sont les détails que j'ai constatés avec M. Cornil, sur des préparations faites avec la veine saphène et la veine crurale, dans un cas de *phlegmatia* survenue 5 à 6 jours avant la mort, chez un phthisique.

III

Nous avons pu étudier ce processus anatomique à une période plus avancée, dans un cas de *Phlegmatia* puerpérale datant de 20 à 25 jours.

L'épaississement de la membrane interne est très

(1) Après avoir fait voir que les couches les plus extérieures du caillot sont infiltrées par des éléments cellulaires jeunes, en continuité avec la paroi, M. Damaschino dit : « On peut donc admettre qu'il y a eu en quelque sorte pénétration dans les couches extérieures du caillot d'éléments venus des tuniques veineuses. En réalité l'adhérence entre le coagulum et la face interne de la veine devient chaque jour de plus en plus intimes, et il est à un certain moment difficile de décider où finit le coagulum et où commence la paroi vasculaire. » (Note manuscrite.)

appréciable, sans l'emploi des instruments grossissants.

Le plus souvent il n'est pas régulier sur toute la circonférence du vaisseau; il est surtout prononcé dans les points où le caillot fibrineux offre une adhérence plus intime (1).

L'inflammation de la veine, dans ces faits de *phlegmatia* un peu ancienne porte sur sa paroi tout entière.

a. La tunique externe contient des cellules de tissu conjonctif plus volumineuses et plus nombreuses qu'à l'état sain.

b. La tunique moyenne présente dans toute son épaisseur une vascularisation plus riche que celle dont elle est pourvue normalement. Les branches vasculaires de nouvelle formation se sont certainement développées aux dépens des *vasa vasorum* préexistants, car elles forment avec eux un réseau capillaire assez riche.

Le tissu conjonctif qui entre dans la constitution de la membrane moyenne offre, comme celui de la membrane externe, des traces évidentes d'irritation inflammatoire; les cellules plates sont munies de gros noyaux, et en quelques points il existe des îlots de tissu nouveau, constitués par de nombreuses

(1) « La tunique interne offre souvent un épaississement réel, conséquence d'un processus hyperplasique évident; cette disposition n'existe pas toujours sur toute la périphérie du vaisseau; d'ordinaire elle se rencontre seulement sur un ou plusieurs points de la circonférence. » (Damaschino, note manuscrite.)

cellules, rondes, fusiformes ou étoilées, situées entre les faisceaux conjonctifs.

Cette néoformation de la membrane moyenne se continue avec celle de la tunique interne, ces deux tuniques n'étant séparées l'une de l'autre que par les lames élastiques.

Dans la figure 2, pl. I, qui représente une section transversale de la veine faite au niveau de l'insertion d'une valvule, il y a continuité directe entre le tissu de nouvelle formation, développé dans la tunique moyenne, et la végétation embryonnaire de la membrane interne.

c. La membrane interne est, en effet, remplacée par une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif jeune et vascularisé. Ce bourgeonnement réduit d'autant la lumière du vaisseau.

La structure de ce tissu de nouvelle formation est différente suivant les points qu'on examine.

α. A son union avec la membrane moyenne, qui du reste fait corps avec elle, on trouve un tissu conjonctif parcouru, troué en quelque sorte, par des cavités plus ou moins grandes, vastes sinus, ou lacunes dans lesquelles le sang circule. Cette portion du bourgeonnement est constituée par une substance fibreuse, dense, homogène, feutrée, présentant un assez grand nombre de cellules de tissu conjonctif; les unes sont fusiformes avec un noyau ovoïde ; d'autres lamellaires et plates, d'autres encore étoilées, formes qui sont en rapport avec la disposition des fibres. Il s'agit là d'un tissu conjonctif adulte.

β. A mesure qu'on se rapproche du centre du vaisseau, ce tissu conjonctif présente la structure du tissu embryonnaire. Les fibrilles qui le constituent sont minces; les cellules qui l'infiltrent sont rondes ou fusiformes, avec des pointes très allongées et effilées, elles sont munies de gros noyaux ovoïdes. Ce tissu est parcouru par des capillaires de formation toute récente, avec leurs grandes cellules endothéliales gonflées, ou par des capillaires en voie de formation.

Ce tissu embryonnaire est souvent infiltré de globules sanguins plus ou moins altérés et de granulations hématiques libres ou formant des amas sphériques, comme si elles étaient contenues dans des cellules embryonnaires ou dans des leucocytes.

Ce tissu est en rapport immédiat avec les débris du thrombus qu'il repousse et qu'il pénètre. Le thrombus est représenté à cette époque par une masse granuleuse ou feutrée ; quelquefois il conserve l'aspect de lamelles concentriques emboitées les unes dans les autres.

γ. Le bourgeonnement de la membrane interne peut donner lieu à de véritables végétations si longues qu'elles s'engagent dans la lumière de la veine perméable au sang et qu'elles remontent plus ou moins loin de leur implantation. Il en résulte que, sur des coupes transversales, on observe quelquefois, à une certaine distance de la paroi, la section d'une de ces expansions, complètement isolée et sans aucune communication apparente avec la membrane interne.

IV

Revenons maintenant sur la vascularisation du bourgeon fibreux de la membrane interne.

a. Dans la partie la plus ancienne de la végétation, il existe tout près de la membrane moyenne, de grands espaces lacunaires, de grands sinus ou fentes, le plus souvent aplatis parallèlement à cette membrane, souvent cloisonnés par des travées fibreuses qui vont de l'une à l'autre de ses parois ; ces sinus communiquent d'une part avec les *vasa vasorum* des tuniques moyenne et externe de la veine, et d'autre part avec les petits vaisseaux et les capillaires en voie de formation de la portion interne du bourgeon.

Ces vastes lacunes constituent un véritable système caverneux.

Leur communication avec le système sanguin de la paroi veineuse s'établit au moyen de capillaires qui proviennent de petits vaisseaux situés entre les lames élastiques internes de la tunique moyenne (1) et qui s'ouvrent sans doute directement dans les grandes lacunes.

De ces lacunes partent des branches vasculaires (2) qui se continuent dans toute la portion moyenne

(1) Voyez pl. I, fig. 4.
(2) Voyez pl. I, fig. 3.

et interne du bourgeon en se résolvant en plus petits canaux.

La structure de ces sinus ou espaces caverneux est la suivante. Ils possèdent une couche de revêtement endothélial formé par des cellules plates. Leur paroi est constituée simplement par le tissu fibreux périphérique ; là, tout autour de la cavité, ce tissu est un peu densifié, et ses cellules sont aplaties ; mais il n'y a pas de paroi propre comparable à celle des veines ou des artères. Ce sont bien des canaux analogues à ceux du tissu caverneux et intermédiaires à deux circulations capillaires.

b. Les petits vaisseaux qui leur font suite dans le tissu nouveau embryonnaire offrent la même structure, mais ils ont la forme canaliculée. Ces vaisseaux se continuent eux-mêmes par des canaux plus petits qui ont la structure des capillaires en voie de développement ; ils sont formés de cellules endothéliales munies de noyaux ovoïdes assez volumineux ; ces cellules sont très longues et adhèrent les unes aux autres par leurs extrémités effilées. Au centre de ces canaux capillaires se trouvent quelques globules rouges ; mais quelques-uns de ces canaux ne paraissent pas encore avoir été pénétrés par le sang.

Nous retrouvons donc ici, c'est-à-dire dans la portion la plus jeune de la végétation, les mêmes particularités de structure que présente la tunique

interne dans les premières phases du processus endophlébitique.

c. La circulation du sang dans l'intérieur de ce système sanguin nouveau, composé de capillaires afférents, de lacunes caverneuses et de capillaires efférents, s'effectue facilement et régulièrement. Toutes ces cavités sont remplies de globules rouges vivants et circulants ; ils ont en effet conservé leurs caractères morphologiques, ce qui permet de les distinguer facilement des globules rouges stagnants ou morts, tels qu'on les observe dans les caillots un peu anciens, où ils sont décolorés, transparents, petits et à bords minces, emprisonnés dans un réticulum de fibrine.

V

a. Au bout d'un certain temps le processus néoformatif s'arrête, les parties embryonnaires de la végétation prennent à leur tour la forme du tissu conjonctif adulte ; enfin le bourgeonnement tout entier se convertit en véritable tissu fibreux. Ce tissu renferme, pendant longtemps encore, des granulations hématiques disséminées ou accumulées autour des vaisseaux de nouvelle formation.

b. Les vaisseaux qui le sillonnent acquièrent des dimensions transversales plus considérables ; leur structure est plus parfaite, car leur endothélium est entouré par une mince couche de tissu conjonctif, pourvu de nombreux noyaux. Ces vaisseaux com-

muniquent encore avec les lacunes situées à la base de l'endoveine épaissie.

A ce moment d'ailleurs, la communication de ces vaisseaux de nouvelle formation avec les *vasa vasorum* est largement établie. M. Damaschino m'a confié une belle préparation microscopique (1), dans laquelle on voit les anastomoses qui existent entre les capillaires anciens et les nouveaux.

La plupart de ces vaisseaux servent à la circulation, car on trouve dans leur intérieur, ainsi que dans les lacs d'où ils émergent, des globules rouges intacts et qui étaient par conséquent vivants au moment où le tissu a été fixé dans sa forme par les réactifs employés.

Quelques-uns cependant sont devenus imperméables au sang, mais ils en ont été certainement pénétrés à un moment donné. Ils sont alors représentés par des traînées qui forment dans le tissu fibreux des espaces stellaires reproduisant la distribution habituelle des vaisseaux dans la production néoplasique ; quelques-unes de ces traînées aboutissent d'ailleurs aux lacs sanguins, et quoique leur lumière soit effacée, on peut encore y distinguer çà et là quelques globules sanguins, indices d'une circulation en partie disparue (2).

(1) Représentée pl. II, fig. 4.

(2) Cette particularité est bien évidente sur une préparation qui m'a été remise par mon ami le prof. J. Renaut (de Lyon).

L'atrophie des vaisseaux s'accompagnait dans ce cas d'une transformation colloïde des parties du bourgeon adjacentes au

Cette transformation fibreuse de la membrane interne peut oblitérer complètement la lumière de la veine, ce qui est rare; le plus souvent elle se borne à la rétrécir, comme on le voit sur la fig. 3, pl. II, où l'épaississement est égal dans toute la circonférence du vaisseau, avec un pertuis central, et sur la fig. 2, pl. II, qui représente la coupe d'une veine inégalement épaissie et dont le caillot est latéral (1).

caillot. « Au niveau de la région la plus saillante du bourgeon, le tissu fibreux n'est plus nourri par aucun vaisseau ; tous sont effacés par aplatissement de leurs parois et le tissu tendiniforme de la petite néoplasie est homogène, exsangue. Au centre de cette région, il subit alors une modification nutritive, particulière au tissu fibreux bourgeonnant, lorsqu'il a, par son développement trop actif, oblitéré les vaisseaux en les comprimant. Il se ramollit, la substance connective des faisceaux fibreux se gonfle, devient translucide, homogène, prend le carmin et le fixe énergiquement. Le point ainsi envahi s'écrase comme de la gélatine, dont il a les réactions générales. Ce processus n'est pas particulier au bourgeon endo-veineux; il s'observe dans ceux qui partent de la surface des tendons enflammés chroniquement. » (J. Renaut, *note manuscrite*).

(1) Les fig. 1 et 2 de la pl. II ont été dessinées d'après des préparations microscopiques appartenant à mon ami le prof. Pitres (de Bordeaux). Elles ne proviennent point d'un cas de *phlegmatia* régulière, car les veines oblitérées traversaient une masse cancéreuse; la végétation fibreuse de la paroi résultait peut-être plutôt de l'irritation provoquée par la néoplasie, quoique les préparations aient été faites à une certaine distance d'elle, que de la présence d'un caillot ; mais j'ai pu m'assurer, sur des préparations provenant de *phlegmatia* par coagulation spontanée du sang, que la structure du bourgeon fibreux présentait une identité parfaite avec ceux que j'ai fait représenter. — Je dois dire encore que l'épaisseur du bourgeon fibreux dans la *phlegmatia* est rarement aussi considérable que cela se voit dans les fig. 1 et 2 de la pl. II; le plus souvent, il ne forme qu'une petite nodosité partielle, comme celle de la sclérose artérielle. Il ne faudrait donc point considérer les figures que je donne comme représentant des types de la

VI

Lorsque la veine présente l'état décrit sous le nom de transformation caverneuse, les lacunes sont plus nombreuses, plus rapprochées; les vaisseaux nouveaux présentent dans leur longueur des dilatations ampullaires ou irrégulières, et leur cavité est devenue plus considérable; ces vaisseaux énormément élargis ne sont quelquefois séparés que par des cloisons délicates ressemblant absolument à celui de certains angiomes caverneux (1).

Cette métamorphose caverneuse résulte de la dilatation incessante des vaisseaux et de la résorption des cloisons qui les séparent. Ce travail ne s'accomplit point avec la même rapidité dans toute la hauteur du caillot; à peu de distance on trouve ici l'état caverneux et très avancé, tandis que là il est à peine ébauché (2).

phlébite fibreuse; ce sont plutôt des exceptions, au point de vue des caractères morphologiques.

(1) Voyez pl. II, fig. 5, faite d'après un dessin de M. Pitres.

(2) M. Pitres a donné une bonne description histologique de cet état. (*Rétablissement de la circulation dans les veines oblitérées*, 1874, Soc. anat., p. 928.)

§ V.

L'organisation du sang coagulé. — Aperçu historique. — Phénomènes consécutifs a la ligature d'un vaisseau sanguin. — Présence d'éléments cellulaires dans le thrombus ; leur provenance. — L'organisation du caillot par les leucocytes. — La végétation endothéliale et la pénétration du thrombus. — Origine du tissu conjonctif et des vaisseaux de nouvelle formation. — Ce qu'il faut entendre par organisation du caillot.

Les lésions que je viens de décrire procèdent évidemment d'un travail inflammatoire qui s'est accompli dans la paroi vasculaire, pendant que le caillot subissait une régression particulière.

La phlébite, et j'entends la phlébite proliférante, qui pourrait la nier ? Quant au thrombus, ne l'avons-nous pas vu s'atrophier et céder la place, rôle purement passif, au bourgeonnement endo-veineux ? J'espère que la description précédente ne peut laisser aucun doute à cet égard.

C'est à ce sujet que se rattache la question si vivement débattue naguère de l'organisation de la fibrine; elle est trop importante pour que je ne lui consacre pas ici quelques développements. Il est possible aujourd'hui, comme j'espère le prouver, de concilier des opinions en apparence contradic-

toires et de clore une discussion qui n'a longtemps reposé que sur un malentendu (1).

I

a. J. Hunter le premier démontra la présence de trajets vasculaires au sein des caillots qui se forment dans une artère liée.

Laënnec, Andral admettaient que les concrétions sanguines peuvent s'organiser, puisqu'on voit quelquefois se développer dans leur intérieur un réseau vasculaire. Hope pensait que la fibrine déposée dans les cavités du cœur est organisable, au même degré que la lymphe plastique (2).

b. D'un autre côté, Kreysig, Meissner, Bellingham (3) combattaient cette opinion, et Cruveilhier (4) professait « qu'une concrétion sanguine est incapable de vie, et par conséquent aussi incapable d'adhérences organiques et vitales qu'inapte à se pénétrer de vaisseaux sanguins et à devenir fibreuse. »

MM. Robin et Verdeil (5) dont le livre fait époque

(1) Les considérations que je vais exposer ne s'appliquent pas exclusivement aux caillots intra-veineux, mais aux concrétions sanguines en général, quel que soit leur siège.

(2) Cité d'après M. Ball.

(3) Bellingham. On diseases of the heart, t. I, p. 234.

(4) Cruveilhier. *Traité d'anat. pathol.*, t. III, p. 383.

(5) Robin et Verdeil. *Chimie physiologique et pathologique*, 1853, t. III, p. 262.

se rangent à cette manière de voir : « La fibrine exsudée ou épanchée, disent-ils, ne s'organise jamais ; elle se résorbe et forme corps étranger, à l'inverse de la lymphe plastique ou blastème exsudé par les capillaires. » Mais après cette vue juste, ces auteurs ajoutent : « Les stries rouges qu'on observe sur les caillots et qui ont été prises pour des capillaires sont constituées uniquement par la matière colorante du sang, mais jamais on n'y a rien vu qui rappelle la structure des vaisseaux de nouvelle formation, telle qu'on l'observe dans les tumeurs bourgeonnantes ou les tissus de l'embryon. » Erreur d'observation, qui se comprend difficilement avec l'emploi du microscope.

c. Mais les observations de Hunter, de Laënnec, d'Andral n'étaient point inexactes.

Force fut bien d'admettre la vascularisation des caillots anciens et adhérents. C'est alors qu'est née cette opinion mixte que M. Bucquoy a résumée dans les lignes suivantes : « Autre chose est la fibrine du caillot, autre chose est celle de l'exsudat inflammatoire; la première est inorganisable, la seconde, au contraire, est douée de propriétés éminemment plastiques. Si le caillot est dans des conditions telles que cet exsudat puisse le pénétrer, on peut y trouver de la vascularisation et des traces d'organisation; mais celles-ci n'appartiennent pas à la fibrine des caillots, mais à la lymphe plastique elle-même (1). »

(1) Bucquoy. *Des concrétions sanguines*, thèse d'agrég., 1863, p. 46.

Cette hypothèse paraissait d'ailleurs confirmée par les recherches de M. Lancereaux (1) sur la résorption des caillots, phénomène qui d'après lui ne s'opérerait qu'à la faveur d'une néomembrane développée à la surface interne de la paroi veineuse (2).

Mais cette membrane conjonctive, organisée, qui se développerait à la surface du caillot, n'est-ce point l'endophlébite proliférante et vasoformative dont j'ai donné tout à l'heure la description, aux différentes phases de son processus ?

(1) Lancereaux. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862, p. 684, et *Bulletins de la Soc. anat.*, 1862, p. 284.

(2) Dans son *Traité d'anat. pathol.*, 1875-77, t. I, p. 606, M. Lancereaux cherche à concilier son ancienne opinion avec les idées actuelles sur l'organisation des caillots. « Au fur et à mesure de son accroissement, dit-il, le thrombus devient pour la paroi veineuse un corps étranger qui l'irrite et l'enflamme. Effectivement, si l'on examine cette paroi au niveau d'un caillot même récent, on remarque d'abord la tuméfaction des endothéliums, et plus tard l'apparition, vraisemblablement aux dépens des mêmes éléments, sinon de ceux du tissu conjonctif sous-jacent, de cellules embryonnaires dont le développement constitue en fin de compte une membrane conjonctive qui, après avoir joué un rôle actif dans la résorption de la concrétion, peut disparaître plus ou moins complètement » Et en note, p. 607 : « Il est facile à un esprit non prévenu de constater que la paroi vasculaire est, dans l'espèce, le point de départ des éléments de nouvelle formation, lesquels peuvent, dans certains cas, il est vrai, faire irruption jusque dans la profondeur du caillot. »

II

La question se pose donc en ces termes :

Le sang coagulé dans les vaisseaux est-il vivant et peut-il se transformer en un tissu organique? Est-il au contraire une matière morte, dont toutes les molécules sont destinées à disparaître? Quelles sont, en tout cas, les réactions qu'il provoque dans la paroi vasculaire? Quelle est l'évolution des lésions inflammatoires ou autres qui se développent secondairement? Toutes ces questions sont solidaires. J'y ai déjà répondu au nom de l'anatomie pathologique; voyons ce que l'expérimentation va nous apprendre.

a. Lorsqu'on pratique la ligature d'une artère ou d'une veine, le sang se coagule dans le vaisseau jusqu'à la première collatérale située en amont de l'obstacle.

Dès le deuxième jour, on observe dans le caillot des éléments cellulaires, munis d'un noyau; éléments que l'on considère généralement comme des cellules de tissu conjonctif à l'état embryonnaire. Ces éléments cellulaires se multiplient rapidement, et acquièrent la forme définitive de cellules adultes pendant que se développe un réticulum de fibrilles conjonctives.

Bientôt apparaissent des canaux vasculaires dans

ce tissu de nouvelle formation. Ces vaisseaux, qui possèdent la structure des capillaires sanguins ordinaires, ne tardent pas à se multiplier eux-mêmes, à se ramifier et à traverser le caillot dans tous les sens. Voilà ce qui se produit au sein même du caillot, dans les premiers jours qui suivent sa formation.

b. Le caillot est donc le siège d'un travail évident d'organisation ; mais s'il est impossible de nier la présence d'éléments de tissu conjonctif et de vaisseaux capillaires dans ces concrétions sanguines, on discute encore sur leur origine et sur la signification qu'il convient d'attribuer au phénomène dans son ensemble. Est-ce le caillot lui-même qui s'est organisé et les éléments du sang coagulé ont-ils pris une part active à la formation du tissu nouveau ? Ou bien sont-ils restés inertes, laissant seulement pénétrer dans l'intérieur de leur masse la végétation conjonctive et vasculaire ?

III

Pour M. Virchow, les éléments cellulaires qu'on observe dans le thrombus si peu de temps après la coagulation du sang seraient les leucocytes même du thrombus modifiés et transformés en cellules de tissu conjonctif.

O. Weber, Pirogoff, Heyfelder, Rindfleisch adoptent cette manière de voir. D'après eux, les leucocytes, en vertu de leurs propriétés sarcodiques, se déformeraient dans l'intérieur du caillot; des expansions de leur protoplasma prendraient naissance sur divers points de leur surface et iraient les unes au-devant des autres, en s'ouvrant peu à peu un passage au travers de la fibrine. Ces prolongements se rencontreraient, se souderaient les uns aux autres et ainsi se produirait une sorte de réseau dans toute l'étendue du caillot, réseau présentant de distance en distance des sortes de nœuds constitués par le corps des leucocytes.

« Ces cellules, dit Rindfleisch (1), envoient dans différentes directions des prolongements qui bientôt se touchent et forment un réseau protoplasmique très délicat, avec nodosités renfermant des noyaux. Cette disposition peut dès lors faire comparer le thrombus à une substance conjonctive, dans laquelle les cellules sont représentées par les globules blancs, la substance fondamentale par la masse des globules rouges et par la fibrine; et en effet tel paraît être le plan qui sert de base à l'organisation future. »

Dans cette hypothèse, il y aurait une véritable organisation du caillot, cette organisation se ferait aux dépens des globules blancs du sang

(1) Rindfleisch. *Traité d'histologie pathologique*, trad. française, p. 204.

coagulé; la fibrine serait d'ailleurs absolument hors de cause (1).

Certes, les globules blancs conservent leurs propriétés physiologiques longtemps après la coagulation du sang, puisqu'ils s'assimilent les granulations hématiques qui résultent de la destruction des globules rouges. Mais, parce qu'ils restent vivants, s'ensuit-il qu'ils participent réellement à l'organisation du caillot?

D'autres auteurs accordent encore aux globules blancs le rôle que Virchow leur fait jouer ; mais ils supposent que les leucocytes qui contribuent à l'organisation du caillot viennent du tissu conjonctif environnant; grâce à leurs propriétés amiboïdes, les globules blancs qui apparaissent en grand nombre dans la tunique externe, à la suite de la ligature, traverseraient la tunique moyenne et la tunique interne pour pénétrer dans le caillot.

(1) M. Vulpian pense que les dispositions décrites par Weber, Rindfleisch, etc., peuvent être interprétées d'une tout autre façon. « Lorsque la fibrine se coagule, dit-il, elle retient dans ses mailles les globules blancs, et par suite de la rétraction qu'elle subit elle peut très bien modifier la forme de ces éléments. On voit des déformations considérables subies par les leucocytes enserrés dans les coagulations fibrineuses qui se produisent dans des liquides différents du sang, par exemple dans le liquide des épanchements pleuraux, inflammatoires. Ce que j'ai vu dans des coagulations récentes me porte à croire que les formes asssignées par Otto Weber et autres histologistes aux globules blancs de ces caillots ne sont pas différentes de celles qui s'observent dans le coagulum des liquides pleurétiques. » (L'*Ecole de médecine*, cours de 1874, p. 179.)

Telles seraient les conclusions que Bubnoff (1) tire de ses expériences, et que Rindfleisch et Billroth adoptent entièrement.

L'expérience fondamentale de Bubnoff consiste à frotter avec une tablette de vermillon la surface externe de la veine jugulaire, mise à nu sur un lapin; au bout de quelques jours des leucocytes chargés de cette substance se voient non seulement dans la paroi vasculaire, mais encore dans l'épaisseur même du caillot.

Cependant Durante (2) n'a pas obtenu les mêmes résultats : lorsqu'on ne pratique qu'une seule ligature, si les particules de vermillon parviennent jusqu'au caillot, c'est, dit-il, par pénétration mécanique et non par absorption; lorsqu'il y a deux ligatures, il se ferait une mortification des tuniques veineuses, et les globules blancs les traverseraint comme une membrane inerte.

Les preuves fournies en faveur de l'organisation directe des caillots sont donc loin d'être péremptoires; malgré l'appui que les récentes recherches de Tillmanns (3) semblent apporter à cette théorie,

(1) Bubnoff. *Ueber die Organisation der Thrombus.* Virchows' Arch. Band XLIV.

(2) Durante. *Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux.* Arch. de phys., 1871-72.

(3) Tillmanns s'est proposé de rechercher quel était le rôle des cellules migratrices dans la formation des cicatrices. Pour cela, il introduit dans la cavité péritonéale du lapin des morceaux de parenchymes (foie, rein, poumons) durcis dans l'alcool absolu, et dans lesquels il a pratiqué des trous. Les animaux sont sacrifiés de un à cinquante jours après l'opération. Les trous sont alors remplis de

je ne me prononcerai point pour elle et je reste surpris que O. Weber (1) ait pu écrire : « Dans quelques cas, le caillot disparaît; dans d'autres, plus rares, il se fait une organisation du thrombus. C'est la soi-disant phlébite adhésive des anciens auteurs, où la paroi vasculaire ne prend aucune part à l'organisation du thrombus. Le thrombus arrive par lui-même à l'organisation de dedans en dehors, sans qu'il se fasse de néoformation sur les parois vasculaires. »

IV

Examinons maintenant la théorie d'après laquelle cette organisation dépendrait de la végétation des parois vasculaires à l'intérieur même du thrombus.

a. Thiersch (2), le premier, contesta le rôle consi-

cellules mobiles et les morceaux en sont quelquefois entourés, de sorte qu'ils adhèrent, soit au péritoine, soit les uns aux autres. Des bourgeons vasculaires se montrent au bout de quelques heures à la surface des morceaux; ces bourgeons proviennent des tissus ambiants auxquels le fragment de parenchyme adhère. Dans plusieurs cas Tillmanns prétend avoir vu la transformation de cellules migratrices en vaisseaux. D'après cet auteur, le tissu conjonctif de la cicatrice se formerait toujours aux dépens des cellules migratrices. (*Recherches expérim. sur les plaies du foie et des reins.* Virchow's Arch., 1876.) Ces résultats ne peuvent être acceptés sans réserves.

(1) O. Weber. *Pitha's und Billroth's Handbuch der allg. und spec. Chirurgie*, Bd. I, 1865, p. 100.

(2) Thiersch. *Handbuch der allgem. und speciell. Chirurgie von Pitha und Billroth*, Bd. I. Ab. th. II.

dérable que Virchow et Cohnheim attribuent aux globules blancs. Il dit que l'on observe quelques heures après la ligature d'une artère une prolifération abondante de l'endothélium et que la vascularisation du thrombus dépend en partie de ce processus.

Waldeyer (1) soutient la même opinion. « Les vaisseaux, dit-il, qui, partant de la paroi veineuse, pénètrent dans le caillot, proviennent non du caillot, mais de la paroi veineuse. La soi-disant organisation des thrombus et des épanchements sanguins part des parois vasculaires et des tissus qui environnent ces épanchements; et, pour les vaisseaux, les épithéliums jouent un rôle prépondérant, en ce sens qu'ils s'avancent dans le thrombus. La membrane interne se vascularise à partir de la tunique moyenne; de la tunique interne se détachent des capillaires qui pénètrent dans le thrombus, entourés de tractus conjonctifs fins qui sont l'origine du tissu conjonctif ultérieur. Le sang épanché ne s'organise jamais; mais il est résorbé en abandonnant plus ou moins de pigment ou reste à l'état de vieil infarctus. Lorsqu'il se résorbe, sa place est occupée par du tissu conjonctif vasculaire, jeune, provenant du tissu ambiant. »

MM. Cornil et Ranvier (2) adoptent cette manière

(1) Waldeyer. *Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankeiten.* Arch. für path. Anat., V, 40, 1867, p. 391.

(2) Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathol.*, 1869, p. 550.

de voir. Vingt-quatre heures après la ligature d'une artère ou d'une veine, ces auteurs ont observé des modifications importantes de l'épithélium de la membrane interne. « Les cellules, disent-ils, sont gonflées, granuleuses : elles présentent des noyaux sphériques et une cellule contient souvent plusieurs noyaux. Les jours suivants on voit, surtout au voisinage de la ligature, un épaississement de la tunique interne. Cet épaississement est formé presque entièrement par des cellules qui paraissent fusiformes et enchevêtrées d'une manière irrégulière, mais qui en réalité sont aplaties. Ces cellules sont tout à fait semblables à des cellules endothéliales ou à des cellules de tissu conjonctif gonflées par l'inflammation... Au huitième jour, la tunique interne donne déjà des bourgeons aplatis. Ces bourgeons contiennent des vaisseaux capillaires bien nets, remplis de sang. Ils peuvent se souder les uns avec les autres et il ne reste plus alors de trace du caillot. »

M. Durante (1) est arrivé aux mêmes résultats. Trois ou quatre jours après la ligature d'une veine, il a toujours trouvé la membrane interne constituée par une couche épaisse de cellules de nouvelle formation, cellules qui se pressent concentriquement autour du caillot ou qui le pénètrent. Des vaisseaux naissent au milieu de ces cellules. Ce nouveau tissu remplace le caillot qui s'est résorbé ; M. Durante le

(1) *Loc. cit.* Archives de physiologie, 1871-72.

désigne sous le nom de *caillot permanent*, c'est le caillot organisé des auteurs.

Plus récemment, M. Baumgarten (1) a repris ces expériences. Il admet également que le thrombus rouge ne s'organise jamais, et que la prolifération de l'endothélium vasculaire prend une part presque exclusive à la végétation de la paroi veineuse. Cette néoformation épithéliale se substitue au caillot qui se ramollit. Des vaisseaux nouveaux le pénètrent tout d'abord au niveau des ligatures et l'envahissent peu à peu dans toute son étendue ; on les voit souvent, dit l'auteur, en rapport avec les capillaires préexistants du voisinage.

V

Cette végétation de la face interne de la veine s'opère-t-elle exclusivement aux dépens de l'endothélium vasculaire ? Les éléments conjonctifs des autres tuniques ne participent-ils point à ce processus ? Je rappellerai que nous avons constaté, M. Cornil et moi, une prolifération cellulaire évidente, non seulement au niveau de la tunique interne, mais encore dans la tunique moyenne de la veine. N'est-ce point là une preuve que la néofor-

(1) Baumgarten. *Ueber die sog. Organisation der Thrombus.* Centralblatt für die medic. Wiss., 1876, p. 593.

mation provient autant du tissu conjonctif de la paroi que de l'endothélium ?

Quant aux nouveaux vaisseaux, je ne discuterai point l'opinion qui les fait naître d'un arrangement particulier des globules blancs, modifiés dans leur forme. Ce rôle que j'ai refusé aux leucocytes dans la production des éléments du tissu conjonctif, je le leur refuse ici à plus forte raison. La formation des vaisseaux s'effectue probablement dans la végétation endophlébitique comme dans les bourgeons charnus. Sous l'influence de l'inflammation, les capillaires sanguins subissent un véritable retour à l'état embryonnaire ; leurs cellules se tuméfient et se multiplient ; elles forment des bourgeons qui s'étendent, se creusent et s'unissent entre eux.

Ces capillaires résulteraient donc du bourgeonnement des *vasa vasorum*. J'ai parfaitement vu, avec M. Cornil, comme j'ai eu soin de l'indiquer, des vaisseaux capillaires embryonnaires situés dans la tunique moyenne de la veine, dès les premiers jours du processus, et quoique nous n'ayons pas pu les suivre jusqu'aux capillaires préexistants, ne peut-on pas affirmer cependant qu'ils en provenaient ?

Ces vaisseaux capillaires se rendent directement dans la végétation phlébitique ou bien, avant d'y pénétrer, aboutissent à de grandes lacunes vasculaires ; ces lacunes résultent-elles d'une dilatation inégale des capillaires de nouvelle for-

mation, mécanisme que l'on admet pour le développement des angiomes? Je les considérerais volontiers comme le résultat d'une irrégularité de développement des capillaires en voie de formation. En tout cas, leur continuité avec les *vasa vasorum* ne me paraît pas douteuse, et c'est évidemment de ces vaisseaux qu'elles émanent (1).

VI

Que faut-il conclure de l'exposé des faits et de la discussion de ces différentes théories? On peut, il me semble, affirmer que la coagulation du sang dans les vaisseaux s'accompagne d'une végéta-

(1) M. le prof. J. Renaut (*note manuscrite*) pense que ces lacunes se développent d'une façon indépendante, et qu'elles n'entrent en communication avec les nouveaux capillaires qu'un certain temps après leur formation. Pour lui, ces lacs sanguins seraient, au début, creusés dans le réticulum fibrineux du caillot et résulteraient du bourgeonnement de l'endothélium. Ils constitueraient ainsi des cavités, limitées par une simple ligne endothéliale, contenant des globules rouges, et comparables aux îlots sanguins décrits par Wolff et Pander dans l'aire vasculaire. On sait que chez l'embryon le développement des capillaires et celui des vaisseaux de distribution se font séparément; il y a d'abord discontinuité entre ces deux systèmes qui, par leur ensemble, formeront le système sanguin. D'après M. Renaut, ce mode de développement se retrouverait dans l'ordre pathologique et en particulier dans la formation des réseaux vasculaires des fausses membranes (Article Sang, Dict. encycl. des sc. méd., par A. Gubler et J. Renaut, p. 513); il pense qu'on peut l'invoquer également ici, du moins dans certains cas.

tion conjonctive et vasculaire qui, partie de la paroi, repousse et envahit le thrombus; que le thrombus se dissocie et se résorbe, et ne prend aucune part à ce processus actif de néoformation.

Loin de s'organiser, le sang coagulé meurt; il est destiné à disparaître, et il ne fournit aucun élément au tissu qui va prendre sa place, tissu organisé sans doute, mais qui ne peut donner la preuve de l'organisation de la fibrine et des éléments figurés du sang coagulé. Admettre l'organisation du caillot par le caillot n'est même plus une hypothèse, c'est une erreur (1).

PATHOGÉNIE.

§ I.

CACHEXIE, MARASME. — LA PHEGMATIA ALBA DOLENS, ÉPIPHÉNOMÈNE DE NOMBREUX ÉTATS MORBIDES : ÉTAT PUERPÉRAL, TUBERCULOSE, CANCER, CHLOROSE, FIÈVRE TYPHOÏDE, SUPPURATIONS PROLONGÉES, PHLEGMASIES FRANCHES, ETC.

I

La *phlegmatia alba dolens* est toujours une affection secondaire. Elle apparaît dans le cours de diffé-

(1) C'est également de la sorte qu'il faut interpréter la prétendue organisation du sang épanché dans les cavités séreuses. Voyez sur ce sujet les intéressantes leçons de M. Vulpian, *in* l'Ecole-de-Médecine, Cours de 1874, p. 182 et suiv.

rents états morbides, à titre d'accident ou d'épiphénomène.

Un grand nombre de maladies favorisent le développement de la *Phlegmatia.*

On les divise généralement en deux groupes. Le premier comprend l'état puerpéral, et le second les maladies, chroniques ou aiguës, qui s'accompagnent de cachexie ou d'un affaiblissement considérable. Mais cette distinction ne mérite pas d'être conservée au point de vue pathogénique : la *phlegmatia*, quelle que soit son origine, paraît se développer en vertu d'un état de l'organisme commun aux différentes maladies qu'elle accompagne, état que l'on désigne d'une façon générale sous le nom de *marasme*; de là l'expression de *Thrombose marastique* (Virchow).

La *phlegmatia alba dolens* entraîne toujours avec elle l'idée d'une cause générale qui préside à la coagulation spontanée du sang.

Je retranche donc absolument de l'histoire de la *phlegmatia alba dolens* tous les œdèmes partiels dus à la compression d'une veine, même lorsque cette compression a pour résultat plus ou moins éloigné de déterminer la formation d'un caillot dans la veine comprimée.

Je considère également comme étranger à mon sujet tout ce qui se rapporte à la phlébite traumatique et aux coagulations veineuses que j'appellerai de cause externe ; celles, par exemple, qui succèdent

à une plaie accidentelle ou à une plaie d'amputation, à une fracture, à l'inflammation des varices, etc.

II

a. Etat puerpéral. — La *phlegmatia alba dolens* se montre quelquefois dans le cours de la grossesse (1).

La *phlegmatia post-puerpérale*, comme on l'appelle quelquefois, débute en général peu de temps après l'accouchement, du quatrième au douzième jour, rarement après le second septenaire, quelquefois cependant beaucoup plus tard (4, 5 et 6 semaines.)

Les chiffres suivants, cités par les auteurs, peuvent donner une idée de sa fréquence relative après l'accouchement: White en a observé 5 cas sur 1,897 accouchées au dispensaire de Westminster, et 4 sur 8,000 à l'hospice de Manchester; Wyer 5 cas sur 900, Siebold 5 cas en 26 ans, Robert Lee 6 cas en 28 ans, Velpeau 5 cas en 1 an sur 80 accouchées. « Il m'est arrivé, dit M. Hervieux (2), de passer à la Maternité plusieurs années, sans rencontrer un seul cas de *phlegmatia alba dolens* et depuis deux ans j'en ai observé 16 cas (3). »

(1) On trouvera plus loin une observation de *phlegmatia* survenue pendant la grossesse.

(2) Hervieux. *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*, p. 735.

(3) La *Phlegmatia* est plus fréquente que ne l'indiquent les relevés faits dans les services d'accouchement, car dans un grand nombre de cas elle ne se déclare qu'après que la femme a quitté l'hôpital.

Les primipares et les femmes qui ont déjà eu plusieurs grossesses sont également exposées à cette maladie.

Les accouchements laborieux, nécessitant des manœuvres obstétricales, ne semblent pas suivis plus fréquemment de *phlegmatia* que les accouchements faciles et naturels. Les hémorrhagies pendant ou après le travail, la marche prématurée sont considérées par quelques accoucheurs comme une cause prédisposante (1).

La *phlegmatia puerpérale* siège le plus souvent aux membres inférieurs ; elle peut occuper les supérieurs, mais le fait est rare. Mac Clintock a rapporté l'observation d'une femme chez laquelle il s'était développé une *phlegmatia* du cou et de la poitrine ; les veines axillaires, innominées, jugulaires, et sous-clavières étaient oblitérées par des caillots (2).

b. Tuberculose. — L'œdème douloureux est une complication très fréquente de la tuberculose. Il se montre habituellement à la fin de la maladie, au moment de la consomption et de la fièvre hectique. On peut l'observer cependant à une période moins avancée; jamais toutefois avant le ramollissement des tubercules.

(1) Playfair. *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*, trad. par Vermeil, p. 840.

(2) Mac Clintock. *Dublin Journal*, 1856, et *Arch. gén. de méd.*, 1857.

La coagulation sanguine peut siéger dans toutes les veines superficielles ou profondes des membres; elle a pour siège de prédilection les veines du mollet; c'est en ce point qu'elle débute le plus souvent, lorsqu'elle siège aux membres inférieurs.

Elle peut occuper les membres supérieurs, le cou, la face. L'observation suivante (1), que je dois à M. Pitres, est un exemple assez rare de *phlegmatia alba dolens* dûe à la thrombose du tronc veineux brachio-céphalique, de la jugulaire interne, de la sous-clavière et de l'humérale du côté droit (2).

Obs. I. *Tuberculose pulmonaire. Phlegmatia alba dolens du membre supérieur droit et du côté droit de la face.* Observation communiquée par M. Pitres (résumée).

D..., âgé de 30 ans, couvreur, entre le 26 août 1875 au nº 26 de la salle Saint Jean, dans le service de M. Audhoui.

Ce malade, amaigri, présente l'histoire d'un phthisique vulgaire; il tousse depuis 18 mois, a souvent la fièvre le soir, des sueurs la nuit.

L'examen de sa poitrine permet de constater l'existence d'une vaste caverne au sommet gauche, d'une caverne moins considérable à droite.

Les urines renferment de l'albumine en abondance.

Cet état ne se modifie guère jusque dans les derniers jours de septembre. Le malade se plaint alors de la gorge, sa voix devient plus enrouée; il a fréquemment de l'oppression, et alors

(1) Les observations contenues dans ce travail sont inédites; je n'ai pas cru devoir en emprunter à la littérature médicale, actuellement si riche sur ce sujet.

(2) On trouvera dans la *Gazette médicale* (numéros des 20 et 27 décembre 1879) le résumé d'une leçon de M. le professeur Lasègue sur un cas analogue.

l'inspiration est sifflante et difficile, l'expiration, au contraire, facile.

Le côté droit du cou paraît légèrement bombé, et on voit de l'œdème sur la face du même côté. Cet œdème d'ailleurs est très léger. On sent sous le sterno-mastoïdien droit une tuméfaction mal limitée que l'on attribue à des masses ganglionnaires. Il n'y a pas de circulation veineuse collatérale.

L'œdème persistait avec ces caractères depuis 5 à 6 jours, quand le 5 octobre le malade se plaignit de souffrir dans l'aisselle droite : on vit alors que l'œdème avait envahi le membre supérieur du même côté dans toute sa longueur. Les douleurs s'étendent également jusqu'à la main. Ces douleurs augmentent de jour en jour, elles sont surtout accusées sous le grand pectoral, au-dessous de la clavicule, et au pli du coude. En ce dernier point l'œdème devient tel, qu'il se produit un grand nombre de vergetures. L' œdème est également considérable à l'avant-bras et au dos de la main; le malade ne peut pas remuer les doigts et ne soulève que difficilement le membre.

L'œdème du cou n'augmente pas sensiblement. Celui de la face est un peu plus marqué.

A la face antérieure de la poitrine, on voit à droite de nombreuses arborisations veineuses, surtout au-devant du grand pectoral, s'étendant aussi à gauche et en bas jusqu'à la base du thorax.

Les signes d'œdème de la glotte ont disparu, et le malade ne souffre plus de la gorge.

La température du membre œdématié ne paraît pas abaissée.

Le malade reste dans le même état jusqu'au 6 novembre; seul l'œdème de la face disparaît peu à peu. A partir de ce jour l'œdème du bras diminue aussi, les douleurs cessent et le membre recouvre en partie ses mouvements.

Sur le thorax au contraire, l'œdème augmente d'une manière sensible jusqu'au niveau de l'hypochondre droit.

Dans la troisième semaine de novembre l'œdème du membre supérieur disparaît complètement à la main, le bras reste encore notablement tuméfié.

De plus, les membres inférieurs s'infiltrent dans toute leur étendue sans que cet œdème atteigne de grandes proportions.

Le malade meurt le 22 novembre.

Autopsie, 36 heures après la mort.

Nous passons sous silence les lésions pulmonaires qui n'offrent rien de particulier: adhérences généralisées, cavernes des sommets, etc., pour insister sur les lésions vasculaires.

On dissèque avec soin le tronc veineux brachio-céphalique droit, la veine jugulaire interne, la sous-clavière, l'axillaire et l'humérale du même côté. Toutes ces veines sont oblitérées, mais présentent un aspect différent suivant le point où on les examine.

Le tronc brachio-céphalique est oblitéré par un caillot jaunâtre et d'apparence grossièrement lamelleuse qui se termine en pointe irrégulière du coté de la veine cave.

La veine jugulaire interne est très volumineuse à son extrémité inférieure, et au contraire diminuée de volume dans ses deux tiers supérieurs. Une incision transversale portant sur le bout inférieur montre une oblitération complète formée par des couches de thrombus jaunâtres semblables à celles du tronc brachio-céphalique.

Dans les deux tiers supérieurs de la veine, le caillot est sec, ferme, résistant, d'une couleur rosée et manifestement en voie d'organisation. Les caillots de l'extrémité inférieure adhèrent aussi assez fortement aux parois veineuses, cependant on peut les en séparer par le raclage; on voit alors que la tunique interne est lisse, et qu'elle a sa couleur normale.

Les parois de la jugulaire ne sont pas épaissies, elles adhèrent faiblement aux tissus ambiants

Il y a dans toute la région carotidie nne de nombreux ganglions lymphatiques tuméfiés.

La sous-clavière et l'axillaire sont étroitement unies aux tissus qui les entourent, elles paraissent enveloppées par une couche ferme, dense de tissu conjonctif; elles sont également oblitérées par des caillots jaunâtres mais non lamelliformes; leur volume est à peu près normal.

L'humérale est très diminuée de volume, elle présente une apparence moniliforme. On y voit tous les 2 ou 3 centimètres des renflements ovoïdes de 1 centimètre de long, noirâtres, séparés par des espaces retrécis longs de 2 à 3 centimètres.

A la coupe la structure des caillots occupant ces divers points est très différente; au niveau des renflements le caillot est oblitérant, rouge sombre, cruorique; dans les points rétrécis,

il est rosé, perforé de petites cavités punctiformes arrondies, par lesquelles la pression fait sourdre des gouttelettes de sang noir. Dans ces points, la lumière de la veine n'a pas plus d un millimètre de diamètre. Au niveau des dilatations elle en a 5 ou 6 ; partout ailleurs elle est molle et flasque.

Les veines superficielles du bras et du thorax sont saines et renferment du sang liquide.

Il n'y a pas d'œdème du visage ni du cou ; l'œdème est très considérable au bras, surtout à la face interne, il est bien moins marqué à l'avant-bras.

Les organes encéphaliques sont sains.

Le sinus latéral droit est oblitéré par un caillot jaunâtre, ocreux, qui s'étend jusqu'à la ligne médiane, et occupe toute sa longueur.

Les autres sinus sont sains et ne contiennent que du sang liquide.

Voici une autre observation dans laquelle la thrombose s'est montrée successivement sur plusieurs points dans les veines superficielles des membres. Le malade était un phthisique, qui a survécu quelque temps après la disparition de ces thromboses disséminées.

Obs. II. *Phthisie pulmonaire. — Thromboses superficielles disséminées. — Guérison de la phlegmatia, malgré la marche rapide de la tuberculose.* (Observation communiquée par M. Letulle.)

Charles X..., 22 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. C. Paul, pour une phthisie pulmonaire déjà avancée, bien que le début des accidents ne paraisse pas remonter au delà de six mois. Craquements humides sous les deux clavicules.

Le 10 juillet, deux mois après son entrée, le malade se plaint pour la première fois de douleurs dans les membres supérieurs. Il montre sur chaque avant-bras des rameaux veineux,

bleuâtres, faisant une saillie notable. On trouve en effet, symétriquement situés sur les deux avant-bras, deux cordons durs. douloureux, longs de 2 centimètres environ et développés dans une branche collatérale de la médiane céphalique. Il n'y a pas d'œdème, pas de rougeur au niveau de cette induration veineuse douloureuse. Rien dans les veines profondes des membres supérieurs ni inférieurs.

Dès le lendemain on aperçoit une petite traînée rosée dans toute l'étendue de la peau recouvrant la thrombose veineuse. Au bout de cinq jours la douleur a presque complétement disparu ; l'induration diminue considérablement, mais ce même jour (16 juillet) on découvre deux nouvelles thromboses partielles, également superficielles, situées à la région cubitale des deux avant-bras; chose remarquable, ces caillots nouveaux se sont déposés presqu'à la même hauteur, au niveau du tiers moyen de chaque avant-bras.

En huit jours ces deux nouvelles thromboses avaient évolué et il ne restait le 28 juillet presque plus trace de leur présence, si ce n'est toutefois une légère pigmentation rouge brunâtre, ecchymotique, de la peau.

Le 3 août, un petit caillot s'est formé au niveau du tiers moyen de la cuisse droite, dans une branche collatérale de la saphène interne. Ce caillot nouveau ne mesure pas plus de 2 centimètres et demi de long. Il n'y a pas d'œdème dans le voisinage, mais les veines adjacentes sont dilatées. Au bout de dix jours on ne trouve plus trace du caillot dans la saphène interne.

La tuberculose marchait cependant rapidement, car au milieu de septembre un souffle caverneux très retentissant existait sous la clavicule droite. Le malade s'amaigrit beaucoup, ses forces sont épuisées; sueurs abondantes, diarrhée. Il quitte l'hôpital à cette époque.

M. Ball (1) cite un cas de *phlegmatia* survenue dans le cours d'une phthisie aiguë. Cette observa-

(1) *Loc. cit.*, p. 101.

tion est peut-être unique, du moins je n'en connais point d'autre.

M. Ball l'a fait suivre de la réflexion suivante : « Il ne s'agit plus ici, dit-il, d'une thrombose cachectique, mais d'une coagulation directement produite par le vice tuberculeux. »

c. Cancer. — Des masses cancéreuses siégeant au voisinage de veines plus ou moins volumineuses, peuvent comprimer ces vaisseaux et se propager même à leurs parois. Le sang se coagule au niveau de la néoplasie ; dans ces conditions, il survient un œdème qui présente les plus grandes analogies avec la *phlegmatia*, mais dont la description n'appartient point à proprement parler à l'histoire de cette affection.

La *phlegmatia* vraie est très fréquente dans le cancer; la coagulation siège loin du mal, et ce n'est point sous l'influence d'une lésion de voisinage qu'elle se produit. Elle se montre habituellement à une période assez avancée, au milieu de la cachexie.

Elle est relativement moins fréquente dans la maladie cancéreuse que dans la tuberculose.

d. Fièvre typhoïde.— On sait depuis longtemps que la coagulation spontanée du sang dans les veines peut se produire dans le cours et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Virchow en rapporte deux cas terminés par embolie pulmo-

naire; longtemps avant lui Louis, Chomel, Forget, Trousseau en avaient publié des exemples.

Murchison (1) considère la thrombose veineuse comme une complication fréquente de la fièvre typhoïde et du typhus, quoique, dit-il, une opinion contraire ait été exprimée par Stewart et Begbie. Il a observé, une fois pour cent au moins, l'obstruction de la veine fémorale ; sur 17 cas traités par lui, la *phlegmatia* a été limitée 14 fois à la jambe gauche, une fois à la droite ; elle était double dans les deux derniers cas.

La *phlegmatia* se montre surtout dans la forme adynamique.

M. Ch. Leroux (2) a publié une curieuse observation de *phlegmatia* survenue dans le cours de la fièvre typhoïde ; dans ce fait, qui constitue certainement une exception, la coagulation veineuse s'était développée primitivement au niveau des veines fessières et ischiatiques comprises dans une eschare de la région sacrée ; de ces veines on a pu suivre, à l'autopsie, le caillot dans l'hypogastrique et dans l'iliaque primitive. (3)

Je signalerai également ici les faits de gangrène

(1) Murchison. *La fièvre typhoïde*, trad. française, p. 170.

(2) Ch. Leroux. *Bulletins de la Société anatomique*, 1877.

(3) Ce cas doit être rapproché de ceux dans lesquels la thrombose a pour point de départ une phlébite traumatique. Mais il est probable ici que l'état dans lequel se trouvait le malade a autant contribué au développement de la *phlegmatia* que l'eschare au sacrum.

humide observés par Gigon et Patry (1) dans le cours de la fièvre typhoïde; mais je dois dire que ces cas sont complexes et que le sphacèle ne peut être mis sur le compte exclusif de la coagulation intra-veineuse (2).

e. Chlorose. — L'œdème douloureux peut survenir dans le cours de la chlorose (3), mais bien rarement. On n'en possède que deux observations, celle de Trousseau qu'il rapporte dans sa Clinique (4), et celle que MM. Hanot et Mathieu ont recueillie récemment dans le service de M. le professeur Lasègue (5).

f. Maladies du cœur. — « L'œdème douloureux, dit M. le professeur Peter (6), n'a guère été décrit, que je sache, comme accident des maladies du cœur et par le fait de ces maladies. La thrombose en est, effectivement, un phénomène rare; mais peut-être

(1) Patry. *Gangrène des membres dans la fièvre typhoïde.* Arch. gén. de méd., 1863.

(2) Voyez la discussion que Trousseau leur a consacrée. *Clin. méd.*, t. I, p. 379.

(3) Une observation récente publiée par M. Déjérine et recueillie par lui dans le service de M. le professeur Hardy, démontre que des coagulations fibrineuses peuvent se produire dans le cœur, chez les chlorotiques, en l'absence de lésion cardiaque. (*Bull. de la Soc. anat.*, février 1880.)

(4) Cette observation a été publiée en entier dans la thèse de M. Werner, 1860.

(5) Hanot et Mathieu. *Note sur un cas de phlegmatia alba dolens dans le cours de la chlorose.* Archives de médecine, 1877.

(6) Peter. *Clinique médicale*, t. I, p. 217.

est-il moins rare encore que méconnu, englobé qu'il est dans le vaste ensemble de la cachexie cardiaque, et l'œdème local étant attribué à la généralisation de l'anasarque. » M. Peter ne l'a observé qu'une fois ; il s'agissait dans ce cas d'une thrombose sous-clavière. La veine formait un cordon douloureux à la palpation ; la partie inférieure et externe du cou était le siége d'une douleur assez vive et le bras était tuméfié. La *phlegmatia* disparut au bout de quelque temps.

M. le professeur Peter fait remarquer le rôle qu'a joué la cachexie cardiaque dans la production de la *phlegmatia* chez cette malade. A ce propos, il compare très heureusement la thrombose veineuse périphérique aux concrétions cardiaques dues à la cachexie, quelle que soit son origine. « Il me semble résulter, dit-il, du rapprochement de ces faits, que leur origine est la même, soit qu'il s'agisse de thrombose vasculaire ou cardiaque, et qu'elle consiste dans une cachexie avec dyscrasie consécutive du sang, tandis que la différence du siège est purement éventuelle. En m'éclairant des notions si précises que nous possédons sur la genèse des coagulations dans la *phlegmatia alba dolens* des veines, sur les lésions consécutives des parois veineuses, sur l'organisation ultérieure des caillots et le rôle réciproque du caillot sur la paroi vivante et de celle-ci sur le caillot, j'espère avoir fait comprendre la pathogénie de ces végétations des valvules cardiaques, *phlegmatia alba non dolens* du cœur. »

Le mémoire de M. Bouchut contient trois observations de *phlegmatia* développée dans le cours d'une maladie de cœur. M. Jolly (1) en a publié un autre exemple.

g. Les *suppurations prolongées* à la suite de brûlures étendues, de vastes plaies accidentelles ou chirurgicales peuvent s'accompagner de *phlegmatia dolens*.

L'observation suivante, qui m'a été remise par M. Thibierge, interne des hôpitaux, est un bel exemple d'œdème douloureux survenu dans le cours d'une *pleurésie purulente*.

Obs. III. — *Broncho-pneumonie aiguë. — Pleurésie purulente interlobaire consécutive — Phlegmatia du membre supérieur.* (Observation communiquée par M. Thibierge.)

P. Pierre, âgé de 34 ans, dont les antécédents héréditaires sont bons et qui n'a fait qu'une seule maladie (une fièvre typhoïde, à l'âge de 28 ans, entra le 7 juillet 1879 dans le service de M. Bucquoy (hôpital Cochin), avec tous les symptômes d'une pneumonie ayant débuté le 3 juillet au soir, à la suite d'un refroidissement.

Le 8 juillet, on constata de la matité en arrière du poumon gauche, dans ses deux tiers inférieurs, de la submatité en avant et à gauche à la base, avec respiration rude et soufflante ; en arrière, souffle bronchique avec râles crépitants pendant la toux et bronchophonie.

Crachats visqueux, jaunâtres. T. 38°8 le matin, 39°8 le soir.

Rien au cœur, pas de troubles digestifs, pas d'albumine dans l'urine.

Le 9 juillet, souffle et râles crépitants de retour à la partie moyenne du poumon gauche en arrière, gros râles crépitants sans souffle dans l'aisselle du même côté.

(1) Thèses de Paris, 1861.

Le 10 juillet, la température tombe de 39°5 à 38°2 ; pendant les quinze jours suivants, on constate des râles crépitants, limités à la fosse sous épineuse gauche, ainsi qu'un léger souffle dans le même point. La température pendant ce temps reste toujours aux environs de 38° avec exacerbation vespérale d'environ 1° ; la dyspnée persiste, et les forces du malade diminuent.

Le 27 juillet, les râles sont moins nombreux et le souffle a disparu.

Le 30 juillet, le malade est pris d'une diarrhée abondante, la température remonte un peu, et l'état général s'aggrave.

La diarrhée persiste pendant quatre jours; puis elle disparaît. L'état général s'améliore.

Le malade, qui ne tousse presque plus et ne conserve plus que quelques râles dans la partie supérieure du poumon gauche, est envoyé à Vincennes le 10 août.

Il rentre de nouveau à l'hôpital le 2 septembre. Etant à Vincennes il a été pris, il y a trois jours, sans cause appréciable, et subitement, d'un besoin d'expectorer et a rendu une assez grande quantité de crachats verdâtres, consistants ; cette expectoration s'est répétée les deux jours suivants; dans l'intervalle, le malade crachait à peine. A la percussion, on constate une zone de submatité à la partie postérieure et supérieure du poumon gauche, obliquement dirigée de haut en bas et de dedans en dehors, et à l'auscultation on entend à la partie supérieure de la fosse sous-épineuse un souffle profond, dans un point très limité, avec quelques râles sous crépitants. L'état général du malade est peu satisfaisant ; il est maigre et paraît très affaibli.

M. le Dr Hutinel, qui a pris le service pendant les vacances, pense qu'il s'agit d'une pleurésie purulente interlobaire ouverte dans les bronches.

Pendant le mois de septembre, l'état du malade se modifie peu. Les crachats purulents persistent, deviennent plus abondants; mais vers la fin du mois, on constate de l'œdème des membres inférieurs et un peu d'œdème du membre supérieur gauche que l'on prend d'abord pour de l'œdème cachectique, sans examiner les veines de ce membre.

Le 1er octobre, les forces semblent revenir un peu ; l'appétit est meilleur, il y a encore des crachats verdâtres et épais, de la

matité marquée dans la fosse sus-épineuse gauche avec quelques râles sous-crépitants et de la respiration rude ; mais les phénomènes cavitaires qui avaient été perçus lors de la rentrée du malade ont disparu.

L'œdème du membre supérieur gauche persiste toujours, surtout marqué au niveau du dos de la main, et en examinant le creux de l'aisselle, on constate que la veine axillaire est solidifiée sous la forme d'une grosse tige rigide.

Le 15 octobre, la veine axillaire fournit toujours la même sensation à la palpation, mais l'œdème du membre correspondant a beaucoup diminué. On ne constate pas aux membres inférieurs, qui sont toujours légèrement œdématiés, de traces d'oblitération veineuse. L'état du thorax change peu, les crachats purulents apparaissent de temps à autre.

Le malade reste dans le service jusqu'aux premiers jours de janvier. Son état général s'est un peu amélioré ; mais les signes physiques ne se sont pas sensiblement modifiés. On a négligé d'examiner la veine axillaire pendant les deux derniers mois de son séjour à l'hôpital.

h. Intoxication paludéenne. — Je dois à M. Pitres l'observation suivante :

Obs. IV. — *Fièvre intermittente. — Œdème douloureux du membre inférieur gauche. — Guérison.* (Observation communiquée par M. Pitres. Résumée.)

Bat..., âgé de 50 ans, journalier, entre le 7 septembre 1875 à l'hôpital Beaujon. Cet homme paraît être d'une constitution robuste; il a été soldat, et de 1851-55 a fait un séjour en Afrique. Il y a contracté la fièvre de marais qui dura onze mois.

Depuis son retour d'Afrique il n'avait pas eu de nouvel accès de fièvre, quand au mois de janvier 1875, la fièvre reparut sous le type tierce ; des accès assez forts et mal réglés durèrent pendant quatre mois. Le malade ajoute qu'au mois de janvier il a eu les paupières tuméfiées pendant quelques jours.

Au mois de mars il éprouva des douleurs assez vives dans les reins, surtout à gauche; douleurs qui ont été en s'atténuant jusqu'au mois d'août.

Depuis le commencement de mai cet homme est très affaibli et est incapable de travailler ; c'est alors qu'il a remarqué que le membre inférieur gauche était un peu enflé. L'enflure venue lentement, sans douleur, augmentait notablement par la marche, diminuait par le repos au lit.

Le membre inférieur droit aurait été aussi au début légèrement œdématié au niveau des chevilles.

Il n'y a jamais eu de douleur à la cuisse, la peau n'a pas changé de couleur et l'enflure n'a jamais dépassé le pli de l'aine.

A la fin de juillet, l'enflure avait diminué ; le malade voulut travailler, mais au bout de huit jours le membre redevint très volumineux et ne désenfla plus la nuit. Le malade se mit au repos et l'œdème diminua lentement jusqu'à ce jour.

Etat actuel, le 7 septembre.— Le malade n'est pas très amaigri et ne présente pas d'œdème à la face, dont le teint est pâle, mat et légèrement terreux.

On ne trouve rien d'anormal dans les poumons ni au cœur. L'appareil digestif est en bon état; les régions splénique et hépatique ne sont douloureuses ni spontanément, ni à la pression. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Rien de particulier pour le système nerveux.

Le malade se sent encore un peu faible, il reste cependant levé toute l'après-midi.

Le membre inférieur gauche présente un léger œdème. Les parties où il est le plus marqué sont la face postérieure de la cuisse et du mollet. Les chevilles sont peu gonflées. Sur les deux bords du pied, on remarque une masse de petites veinules dilatées.

La peau de la jambe est semblable à celle du côté sain. Les veines saphènes et les réseaux veineux qui entourent le genou sont un peu plus saillants qu'à droite, mais non thrombosés.

A la cuisse, la coloration de la peau est à peu près normale ; on remarque quelques veines superficielles un peu dilatées.

La pression n'est douloureuse ni au mollet, ni au creux poplité. Quand le malade est debout, il éprouve pourtant une douleur qui s'étend de l'aine jusqu'au jarret en suivant le trajet des vaisseaux fémoraux.

A l'aine, la pression est peu sensible; au début de la maladie, selon le malade, elle était fort douloureuse.

Les urines, troubles, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

En explorant à nouveau le triangle de Scarpa, on sent au dedans de l'artère fémorale une corde du volume du petit doigt, sous-cutanée, assez superficielle, et qui s'étend du milieu du ligament de Poupart jusqu'à l'anneau du troisième adducteur. C'est au niveau de cette corde que la pression est douloureuse et à ce niveau seulement.

On ne sent pas la corde veineuse dans le ventre le long des vaisseaux iliaques.

Le pied gauche, quand le malade reste au lit, est toujours en sueur alors même que le droit reste sec.

Les ganglions lymphatiques du pli de l'aine ne sont ni augmdntés de volume ni indurés.

A la marche, le membre gauche augmente d'une manière très considérable. Le membre droit ne présente jamais ce phénomène.

La peau du membre gauche n'est atteinte d'aucun trouble de nutrition ; elle est à peine un peu plus sèche que celle du membre droit.

La température des deux cuisses est 35°,6 de chaque côté.

13 septembre. Il y a peu de modification dans l'état du malade. La corde veineuse du triangle de Scarpa est moins sensible à la pression. Le pied gauche est toujours en sueur. Les sueurs ne remontent pas d'ailleurs au-dessus des chevilles.

25. Tous les matins on constate que le pied gauche est couvert de gouttelettes de sueur qu'on n'observe pas sur le pied droit.

Il ne reste plus qu'un peu d'œdème à la jambe; il a presque complétement disparu à la cuisse.

Les veines superficielles du membre gauche sont notablement dilatées.

La pression le long de la veine fémorale n'est pas douloureuse; à la région crurale, on la sent encore plus dure qu'à l'état normal.

A la marche, le membre gauche s'œdématie moins vite qu'auparavant. L'état général est excellent.

La température des deux cuisses est 36°.

5 octobre. Le malade part pour Vincennes à peu près guéri.

i. La *phlegmatia alba dolens* peut se développer dans le cours ou dans la convalescence des phlegmasies les plus régulières : pleurésie simple avec épanchement séro-fibrineux, pneumonie franche (1), etc.

Je dois à M. le professeur Lépine (de Lyon) la communication du fait suivant.

Obs. V. — *Pneumonie franche, œdème douloureux survenu trois jours après la défervescence. Guérison.*

M..., terrassier, âgé de 31 ans, né à Turin, entre dans mon service de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 23 novembre 1878.

Le début de sa maladie remonte à six jours; il n'a pas été très violent; il n'y a pas eu un grand frisson, mais une série de petits frissons. Le point de côté est survenu quelques heures après; il siège au-dessous du mamelon gauche. Depuis lors, fièvre, toux quinteuse, expectoration caractéristique.

A son entrée, signes physiques indiquant une hépatisation de la moitié inférieure du poumon gauche. T. 40°,5. Dès le lendemain la température commence à s'abaisser progressivement.

Le 24 matin, 39°,6.

Le 25 matin, 39°,4.

Le 26 matin, 39°.

Chacun des soirs des jours que je viens d'indiquer, il y a quatre dixièmes de plus que le matin correspondant.

Le 27 matin, défervescence ; la température tombe à 37°, mais

(1) Les figures 2 et 3 (page 31 et 36) tirées de l'atlas de M. Lancereaux se rapportent à un cas de *phlegmatia alba dolens* survenue au déclin d'une pneumonie. La mort a été déterminée par une embolie pulmonaire massive.

le 25 au soir, il y avait eu une recrudescence *prœcritique*. L'interne de garde a trouvé le malade fort oppressé et a appliqué une grande ventouse de Junod sur le membre inférieur *droit*.

Les jours suivants l'état du malade est tout à fait satisfaisant; la température est normale. Quant à l'état local, la résolution se fait lentement; le souffle tubaire persiste ainsi que la matité, et il y a peu de râles de retour.

Le 30 matin, c'est-à-dire *trois jours pleins* après le début de la défervescence, le malade accuse à la visite une douleur dans le ventre, qui s'est portée vers la cuisse gauche, surtout vers le canal crural. La cuisse est tuméfiée et dure; il y a augmentation de chaleur et de coloration de la peau. A la jambe et au pied, l'œdème est mou et n'a pas les caractères d'un œdème inflammatoire.

Par précaution, on n'a pas palpé la région inguinale, siège de la douleur. Cette complication a été traitée par la position du membre et des cataplasmes recouverts d'onguent napolitain. Le 18 décembre, la tuméfaction du membre avait disparu.

Quant à la cause de la thrombose dans la veine fémorale, et qui s'étendait peut-être dans la veine iliaque, elle est inconnue. Le malade avait été purgé trois jours avant et n'avait pas été constipé pendant la maladie, plus que ne le sont les pneumoniques. Je rappelle que la ventouse de Junod a été appliquée du *côté droit*.

Le malade était très coloré et en apparence un peu sanguin; cependant la numération des globules rouges et blancs, qui a été pratiquée le 25 novembre, a montré seulement 3,800,000 globules rouges et 14,000 globules blancs. Cette numération a été pratiquée avec l'appareil de Malassez.

Le 27, c'est-à-dire deux jours après, on a pratiqué de nouveau la numération des globules blancs ; ceux-ci n'étaient pas en plus grande abondance que l'avant veille.

Ce fait est en rapport avec la terminaison de la pneumonie par résolution.

M. le professeur Hayem m'a communiqué un cas de *plegmatia* survenu dans la convalescence d'une pleuro-pneumonie, chez un rhumatisant.

Obs. VI. — *Rhumatisme articulaire subaigu. Pleuro-pneumonie. Phlegmatia alba dolens. Guérison.* (Observation résumée).

X..., âgé de 24 ans, garçon de cuisine, entre le 26 octobre 1874 à l'hôpital de la Charité, dans la salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 16.

Cet homme n'a jamais été malade dans sa jeunesse. Il est entré une fois à l'hôpital au mois de juin 1874 ; il y fut soigné pour un rhumatisme articulaire subaigu avec complication d'endo-péricardite. Depuis sa sortie de l'hôpital, il s'était bien porté jusqu'au 10 octobre. A cette époque, il fut pris de douleurs dans les cuisses et les mollets ; les articulations du genou et du cou-de-pied restèrent indolentes. Le malade fut obligé de suspendre son travail, sans être forcé cependant de prendre le lit.

Le 22 octobre au matin, il ressentit tout à coup un point de côté très violent, siégeant dans la région thoracique droite, puis, dans la soirée, il fut saisi d'un frisson violent. Depuis ce moment, il resta couché.

A son entrée à l'hôpital, on constata l'existence d'une pleuro-pneumonie du côté droit, caractérisée par des râles sous-crépitants au sommet, de la matité, et de l'égophonie à la base ; du côté gauche, on ne trouvait que quelques râles sous-crépitants ; à la pointe du cœur, on entendait un bruit de souffle systolique.

Le 27. Il s'est formé un peu d'épanchement dans la plèvre gauche. On constate de ce côté de la matité et de l'égophonie.

Dès le 29, les signes de pleurésie à gauche indiquent que l'épanchement se résorbe ; l'égophonie persiste encore à droite.

31 octobre. On ne trouve plus de signe de pleurésie d'aucun côté ; la fièvre a complétement disparu. Le malade reste très anémié et sans appétit.

Le 4 novembre, il accuse de vives douleurs à la partie supérieure de la cuisse gauche, et l'examen de la région montre en ce point une rougeur médiocre et un léger œdème au bas du membre.

On sent un cordon dur, roulant sous le doigt, dans la partie supérieure du trajet de la saphène.

Le 6. Les douleurs sont moins vives ; l'œdème persiste ainsi que le cordon veineux.

Le 8. On constate un mieux sensible du côté gauche, mais en même temps le malade accuse de vives douleurs à la cuisse droite ; on y voit une rougeur diffuse et un œdème limité à la partie inférieure.

On sent rouler sous le doigt un cordon dur et noueux, suivant le trajet de la saphène interne.

Le 10. Les douleurs augmentent dans la cuisse droite et s'irradient dans la jambe.

Le 13. Les douleurs qui n'ont fait qu'augmenter deviennent intolérables. La température reste toujours normale.

Le 15. Les douleurs persistent ; on trouve toujours le cordon de la saphène accompagné d'une légère rougeur et de l'œdème du tissu cellulaire voisin.

Le 17. Le malade ressent à peine quelques douleurs dans la cuisse ; elles sont toujours violentes au pli de l'aine.

Le 20. Les douleurs à l'aine sont moins fortes, mais le malade accuse une souffrance assez vive au pourtour de l'ombilic.

Le 21. Les douleurs à l'ombilic persistent ; on sent au-dessus un légère induration qui siége dans le tissu cellulaire. Au niveau de la fosse iliaque droite on sent sous la peau un cordon dur et douloureux, formé par des veines de la paroi abdominale oblitérées.

Le 22. Le membre droit est complétement guéri ; les cordons douloureux de l'abdomen persistent ; on voit, en outre, les veines sous-cutanées abdominales qui se rendent à la saphène droite fortement dilatées.

Le 26. Les cordons douloureux ont complétement disparu à l'aine et à l'abdomen ; la saphène reste toujours sensible au toucher.

Le 30. L'amélioration continue. Cependant la saphène reste douloureuse, surtout au niveau du genou droit.

1er décembre. Le malade entre franchement en convalescence.

Le 5. Les points douloureux ont presque complétement disparu.

15 janvier. Le malade quitte l'hôpital dans un bon état de santé.

j. La *phlegmatia* peut s'observer à la suite de grandes opérations chirurgicales.

M. Périer m'a communiqué un cas de *phlegmatia alba dolens* chez une malade à laquelle il avait pratiqué l'*ovariotomie*.

Voici le résumé de cette observation :

Obs. VII. — *Ovariotomie. Phlegmatia ayant débuté dix-huit jours après l'opération. Guérison.*

Mme X..., âgée de 39 ans, avait vu depuis six mois son ventre se développer rapidement. Depuis deux mois, elle avait subi deux ponctions, dont la seconde avait été suivie d'accidents inflammatoires du côté du péritoine, lorsque le 2 octobre 1878, M. Périer lui pratiqua l'ovariotomie.

L'ovaire gauche, siège d'un kyste multiloculaire extrêmement volumineux, fut extirpé assez facilement, malgré des adhérences nombreuses. Les suites furent simples ; au bout de deux semaines, le pédicule qui avait été fixé à la plaie abdominale était sur le point de se détacher.

Au dix-huitième jour, sans aucune cause appparente, il survint une douleur au niveau de la veine fémorale gauche, qui parut dure et sensible à la pression, au-dessous du pli de l'aine. Cette douleur et cette induration gagnèrent en quelques jours la partie moyenne de la cuisse. En même temps, le membre inférieur fut envahi par un œdème modéré et douloureux. Ces accidents disparurent en trois semaines sous l'influence de la compression ouatée et de frictions belladonées sur le haut de la cuisse. (Communication verbale).

k. On a encore signalé la *phlegmatia alba dolens* à la suite de la diphthérie (Trousseau), de la dysentérie, de la péricardite (Jaccoud), de l'érysipèle, etc.

En résumé, l'œdème douloureux s'observe surtout dans l'état puerpéral, dans la tuberculose et dans le cancer. Mais il n'est pour ainsi dire point

de maladie *cachectisante* qui ne puisse en être accompagnée ou suivie (1).

§ II

Pourquoi le sang se coagule. — Les doctrines et l'interprétation des faits : phlébite adhésive et endophlébite secondaire. —La thrombose marastique. — Ses causes probables.—La stase circulatoire. — Les altérations du sang. — Les modifications de la paroi vasculaire.

Nous savons si peu de chose sur la cause intime de la coagulation du sang (2) même après la mort,

(1) La thrombose des veines périphériques est extrêmement rare chez les nouveau-nés qui meurent d'athrepsie, alors cependant que la thrombose des veines rénales, des veines encéphaliques et des sinus crâniens, des artères pulmonaires est si fréquente (Parrot). — Consultez à ce sujet la *thèse* (citée) de M. Hutinel (1877).

(2) Pour Denis (de Commercy) les matières albuminoïdes du plasma seraient formées de sérine (53 pour 100 parties) et de plasmine (26 parties). Une portion de la plasmine (2 à 3) se coagulerait spontanément, c'est la plasmine coagulable ; l'autre (23 a 24) reste en solution, c'est la plasmine soluble.

A. Schmidt attribue la coagulation du sang à la transformation en fibrine de la matière fibrinogène, grâce à la présence de la matière fibrinoplastique qui serait contenue dans les globules rouges. Cette dernière deviendrait libre par suite de l'altération des globules et formerait avec la première un coagulum insoluble.

MM. Mathieu et Urbain (Causes et mécanisme de la coagulation du sang, 1875), voient dans l'acide carbonique l'agent de la coagulation spontanée du sang; cet acide, en se portant sur la fibrine dissoute dans le plasma, la transformerait en fibrine coagulée. Mais cette théorie est combattue par M. Gautier (Compt. Rend. Acad. sc., 1875) et par M. Glénard (Thèse de Paris, 1875). Nous ignorons encore absolument à quoi est dû le phénomène de la coagulation du sang et par suite de quelles modifications élémentaires il passe de l'état liquide à l'état concret.

que tout ce que nous pouvons dire sur les conditions nécessaires à la production de ce phénomène sur le vivant se réduit à de simples conjectures.

A priori, trois conditions paraissent indispensables pour que le sang reste à l'état liquide dans l'organisme. Il faut : 1° que les parois aient conservé leurs propriétés physiologiques ; 2° que la circulation s'effectue régulièrement; et 3° enfin, que le sang lui-même n'ait subi aucune modification élémentaire.

I

a. La théorie de la phlébite spontanée, théorie simple et séduisante, tranchait la difficulté. Quoiqu'elle repose sur une interprétation défectueuse des lésions anatomiques, et comme le dit Virchow « sur des explications un peu mystiques », elle conserve cependant des défenseurs convaincus et militants. Aussi mérite-t-elle un nouvel examen de ma part.

L'erreur consistait surtout à prendre pour du pus ce qui n'était qu'un caillot ramolli, et à considérer le caillot lui-même comme la preuve de l'inflammation veineuse. « Le premier effet de toute phlébite, dit Cruveilhier (1), c'est la coagulation du sang avec

(1) Cruveilhier. Article *Phlébite.* Dict. en 15 vol., p. 778.

adhérence aux parois du vaisseau. Cette coagulation du sang avec adhérence s'observe dans la phlébite traumatique, comme dans la phlébite spontanée. » Et plus loin : « Le plus grand nombre des phlébites, lors même qu'elles sont abandonnées à elles-mêmes, ne dépasse pas le degré d'inflammation qui a pour résultat la coagulation du sang avec adhérence, et qu'on peut appeler phlébite *adhésive*. » Et encore : « Pour un certain nombre de phlébites abandonnées à elles-mêmes ou traitées sans succès, la formation d'un caillot adhérent n'est que *la première période* de la maladie ; la suppuration en est la seconde ; la phlébite, d'adhésive qu'elle était d'abord, devient suppurative. » Le caillot, dans cette théorie spécieuse, tenait pour ainsi dire la place de l'exsudat.

b. La théorie de la thrombose (1) est diamétralement opposée à la précédente. Pour Virchow, l'inflammation du vaisseau ne précède point la coagulation du sang; la formation du caillot est le phénomène primitif. « Ce qu'on nomme d'ordinaire une phlébite suppurée, dit-il, n'est ni une phlébite, ni une suppuration ; c'est un phénomène pathologique commençant par une coagulation, par la formation d'un caillot aux dépens du sang; plus tard ces thrombus se ramollissent. L'histoire de l'affection est donc celle du thrombus (2). » Et en-

(1) C'est le nom que M. Virchow a donné au phénomène de la coagulation du sang sur place.

(2) Virchow. *Path. cell.*, p. 167.

core : (1) « On peut dire que presque tout le groupe de la soi-disant phlébite spontanée (phlébite oblitérante de Cruveilhier), se ramène à une thrombose spontanée... On affirme depuis longtemps l'intégrité de la paroi veineuse dans beaucoup de ces processus, et on n'a fait intervenir la phlébite que faute de pouvoir invoquer des causes mécaniques suffisantes. »

Virchow cependant ne nie point la phlébite dans certains cas « Certainement, dit-il (2), il y a phlébite, mais c'est une inflammation qui porte sur la paroi du vaisseau et non sur son contenu... Nous pouvons observer dans les parois vasculaires toutes les formes de l'inflammation : mais la lumière du vaisseau n'est pas oblitérée. John Hunter pensait que la membrane interne des vaisseaux était une séreuse, et comme ces membranes produisent aisément des exsudations fibrineuses et des masses purulentes, on leur assimilait la membrane interne des vaisseaux... Mais aucun expérimentateur n'a pu produire une exsudation oblitérant le calibre du vaisseau, s'il a empêché le sang de traverser le vaisseau enflammé. »

Ce que Virchow cherche surtout à établir, c'est qu'il n'existe dans la phlébite aucun exsudat à la surface interne de la veine, et qu'il ne faut point considérer comme tel le caillot fibrineux qu'elle contient.

(1) Virchow. *Handbuch der spéc. Path. und Therapie*, 1854, p. 161.
(2) Path. cell., p. 167.

c. Les premières observations de *phlegmatia alba dolens* considérées comme des exemples de phlébite, appartenaient à la *phlegmatia* puerpérale. On admettait à cette époque, d'après les recherches de Lee et de Dance, que l'accouchement était suivi d'une phlébite des veines de l'utérus, sorte de phlébite traumatique, débutant au niveau de l'insertion du placenta. « La phlébite adhésive des cotylédons utérins, dit Cruveilhier, est une suite inévitable de l'accouchement, de même que l'inflammation adhésive des veines qui occupent la surface d'une plaie (1). » Cette phlébite, dont on ne doutait point, pouvait s'étendre des cotylédons aux veines utérines et ovariques, aux veines hypogastriques, aux veines iliaques primitives. « Lorsque la phlébite adhésive, ajoute Cruveilhier, s'étend jusqu'aux veines iliaques externes et crurales, il en résulte l'œdème douloureux. (2) »

Cependant une grave objection pouvait être adressée à la théorie de la phlébite, même dans les cas de *phlegmatia* puerpérale.

(1) Article *Phlébite*, *loc. cit.* p. 664.

(2) Cette propagation, Virchow l'accepte également, pour certains cas du moins ; mais à la phlèbite utérine, ils substitue la thrombose placentaire physiologique qui obture les vaisseaux utérins après la délivrance. « Dans les veines sans valvules de l'utérus, dit-il, lorsque la contraction utérine après la délivrance manque, il se fait une hémorrhagie ou une thrombose étendue. Celle-ci se produira d'autant plus que la pression sanguine est plus faible. Ainsi la redoutable thrombose puerpérale est entièrement indépendante de la phlébite. » Virchow, *Mémoire de* 1854.

N'est-il pas fréquent de trouver les veines utérines et hypogastriques complètement libres ? et comment alors invoquer une propagation ? La coagulation ne peut-elle point se développer dans une veine éloignée de l'utérus, aux membres supérieurs, au cou et même dans les sinus crâniens ? Enfin la *phlegmatia* non puerpérale, qui se développe chez les phthisiques, les cancéreux (loin de l'organe atteint)(1) chez les typhiques, etc., peut-elle jamais reconnaître une semblable origine ?

Mais, me dira-t-on : Vous niez la phlébite ! vous l'avez admise et démontrée !

A cela je répondrai que l'endophlébite proliférante est une lésion secondaire ; qu'elle se développe sur un terrain, préparé peut-être, mais consécutivement au caillot ; que peu prononcée au début, elle s'accentue chaque jour davantage, et qu'elle atteint ses plus grandes proportions alors que les phénomènes primitifs de la coagulation du sang, qu'on voudrait expliquer par elle, ne se traduisent plus que par un processus éteint.

D'ailleurs la *phlegmatia* puerpérale diffère-t-elle, au point de vue anatomique de la *phlegmatia* des états cachectiques ? En aucune façon. Même proces-

(1) A l'époque ou l'on considérait la *phlegmatia* comme une phlébite, on alléguait en faveur de cette hypothèse la continuité que présentaient les caillots contenus dans l'iliaque commune avec ceux de l'hypogastrique dans les cas de cancer de l'utérus. Mais on ne tarda point à s'apercevoir que l'œdème douloureux peut se manifester sans que les veines obstruées aient de relations anatomiques avec le siége du cancer.

sus et mêmes lésions ; et l'identité est telle que la distinction me semble impossible par le seul examen des veines altérées (1).

II

Nous voici donc ramenés à la thrombose spontanée. Mais quel en est le mécanisme ? Comment expliquer la coagulation du sang sur place ?

a. Virchow (2) accorde une part prépondérante au ralentissement de la circulation périphérique. Dans les cachexies, dit-il, la force du cœur diminue, la contractilité des veines s'affaiblit ; dans ces conditions le cours du sang s'effectue avec plus de difficulté, les valvules ne s'appliquent pas exactement contre la paroi veineuse, le sang y stagne et s'y coagule. La faiblesse de la respiration serait une cause auxiliaire qui contribuerait à ralentir la circulation périphérique.

(1) Je laisse ici de côté tout ce qui se rapporte à l'infection purulente ou à la phlébite utérine, et je restreins volontairement la discussion à la *phlegmatia alba dolens*, envisagée comme affection locale. A mon sens d'ailleurs, la forme infectieuse de la *phlegmatia*, décrite par quelques auteurs, n'appartient point à propremen parler à l'œdème douloureux.

(2) Les idées de Virchow sont reproduites d'une façon presque textuelle dans tous les traités d'anatomie pathologique qui ont paru en Allemagne depuis une vingtaine d'années. J'ai consulté particulièrement les ouvrages récents de Birch-Hirschfeld (*Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1877) et de Cohnheim (*Vorlesungen über allgemeine Pathol.*, 1877, t. I). Je n'y ai trouvé aucune idée nouvelle.

O. Weber pense que la faiblesse du cœur ne retentit pas jusqu'aux veines, il admet que la stase sanguine serait dûe presque exclusivement à la perte de tonicité des parois veineuses et à l'absence des contractions musculaires. « L'occlusion complète des valvules, dit-il (1), suppose un courant sanguin normal. Lorsque la masse du sang est diminuée, ce qui arrive dans les états anémiques, la valvule se ferme incomplètement ; ou bien, par suite de la perte de tonicité de la musculature vasculaire, il se produit une stase de la colonne sanguine et une dilatation consécutive de la valvule ; de plus, les contractions des muscles ambiants étant faibles et intermittentes, la stagnation du sang au niveau de la valvule persiste pendant un trop long temps. »

M. Lancereaux voit également dans la stase sanguine la condition la plus favorable à la production de la thrombose. « Si l'on remarque, dit-il (2), que les principaux vaisseaux où siègent les thromboses sont précisément situés au niveau des points où les parois des veines cessent d'adhérer aux toiles fibreuses du voisinage, et par conséquent là ou la force d'aspiration thoracique tend à diminuer et à disparaître, on arrive à cette conclusion que la coagulation spontanée du sang est régie par une loi puremeut physique, que nous énoncerons comme il suit : Les thromboses marastiques se produisent toujours au

(1) O. Weber. *Pitha's und Billroth's Handbuch*, Bd. I, p. 78.
(2) Lancereaux. *Traité d'anat. path.*, Bd. I, p. 604.

niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique... L'exactitude de cette loi est corroborée par ce fait, depuis longtemps signalé par nous, que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon, ou dans un nid valvulaire, autrement dit là où le sang a le plus de tendance à la stase. »

Enfin Trousseau fait observer que les veines subissent un rétrécissement de calibre au moment où elles traversent des plans aponévrotiques, comme aux creux axillaire et poplité, au pli de l'aine, et que cette disposition anatomique doit également contribuer à la gêne de la circulation veineuse.

Telles sont les conditions mécaniques invoquées en faveur de la thrombose.

Mais si le ralentissement du courant sanguin permet d'expliquer les points d'élection où se fait la coagulation sanguine, elle n'est certainement qu'une des conditions qui favorisent le phénomène; la seule, non. Que de fois en effet la stase sanguine n'est jamais suivie de la formation de caillots!

b. L'altération du sang ne pouvait être mise hors de cause.

α. Pour Vogel (1), la coagulation du sang dépend en grande partie soit d'un excès de fibrine (hyperinose),

(1) Vogel. *Störungen der Blutmischung (Handb. der spec. Path. und Therapie)*, t. I, 1854, pp. 397 à 400.

soit d'une modification qualitative subie par cette substance (inopexie). « L'hyperinose, dit-il, s'observe, à l'état physiologique, presque toujours dans les derniers mois de la *grossesse* ; et à l'état pathologique dans toutes les inflammations, le rhumatisme articulaire aigu, dans les premières périodes de la *tuberculose*, du *cancer*, du mal de Bright (1). »

Mais c'est à l'inopexie que Vogel attribue principalement la coagulation spontanée du sang pendant la vie. La fibrine, en quantité normale ou en excès, aurait dans ce cas, une « tendance à se coaguler dans l'organisme vivant, » et c'est à cette disposition qu'il donne le nom d'*inopexie* (2).

Voici ce que dit Vogel, que je traduis textuellement : « La plus importante de ces altérations de la « fibrine est l'exagération de sa coagulabilité (ino- « pexie). La fibrine, qui à l'état normal ne se coa- « gule pas dans l'organisme, mais seulement quelque « temps après son issue du corps, perd cette pro- « priété et devient coagulable dans le corps. Dr « semblables coagula se trouvent presque sur « tous les cadavres, dans le cœur et les gros vais-

(1) Andral (*Essai d'hématologie pathologique*, 1843, p. 103) admet que, pendant les trois derniers mois de la grossesse, la moyenne de la fibrine devient supérieure à la moyenne physiologique. « La fibrine, dit-il, atteint son maximum au moment où l'accouchement arrive, et on peut présumer que ce maximum se soutient, si même il n'augmente pas, pendant les premiers temps qui suivent l'expulsion du fœtus. » Il a également constaté une augmentation de la fibrine dans le dernier degré de la phthisie.

(2) De ἴς, ἰνός et πῆξις (coagulation).

« seaux. Mais ordinairement ce n'est qu'une partie
« du sang cadavérique qui paraît coagulé ; la plus
« grande partie reste liquide et ne se coagule, comme
« à l'état normal, qu'un certain temps après son
« issue du corps.

« Dans l'organisme vivant une semblable coagu-
« lation de la fibrine est rare, mais assez fréquent,
« cependant pour avoir une grande importance.
« Probablement il se produit ici ce que nous
« venons de voir sur le cadavre, à savoir : qu'une
« partie seulement et non la totalité de la fibrine
« montre cette tendance à la coagulation. Les suites
« de cette inopexie ne peuvent être ici que résumées,
« car elles seront longuement exposées dans d'autres
« parties de cet ouvrage. Ce sont : la formation de
« coagula sanguins dans le système vasculaire,
« processus tantôt circonscrit, tantôt généralisé
« dans le cœur, les veines (phlébite adhésive, etc.).
« les artères, les capillaires ; la coagulation de
« la fibrine dans les extravasats sanguins, dans les
« exsudats. Cette dernière est un élément important
« de l'inflammation et l'inopexie a, suivant moi,
« plus d'importance pour l'inflammation que l'hy-
« périnose avec laquelle elle coïncide souvent. »

Telle est l'explication un peu confuse de ce que Vogel entend par *inopexie*. La chose est, pour le moins, douteuse et le mot ne sert évidemment qu'à masquer notre ignorance.

β. La constitution du *plasma* sanguin exerce sur la coagulation *post mortem* une influence capitale.

Hewson (1) a montré qu'en élevant la densité du plasma par l'adjonction d'une quantité convenable de sulfate de soude, on rend le sang incoagulable, mais qu'il suffit d'ajouter de l'eau, de façon que la densité primitive du sang soit légèrement abaissée pour voir le liquide se prendre en masse, par une coagulation subite.

L'abaissement du titre salin du plasma sanguin peut-il donc être considéré comme une cause favorisant la coagulation du sang dans les états cachectiques ? Vogel admet que la quantité de fibrine du sang monte et baisse en raison inverse de l'alcalinité du sérum sanguin ; il pense que l'hypérinose doit dépendre de ce que le sang contient moins de carbonate sodique qu'à l'état normal, et il attribue l'inopexie à la diminution des sels dans le sang. Mais Vogel n'émet là que des hypothèses, et il n'est pas possible d'être plus affirmatif que lui.

γ. Les éléments figurés du sang contribuent-ils à la coagulation de la fibrine ? M. le professeur Hayem croit que les hématoblastes (c'est le nom qu'il donne aux formes les plus jeunes des globules rouges) prennent une part très grande à la formation du réseau fibrineux. D'après lui, les hématoblastes isolés ou réunis en amas, deviennent les carrefours de réticulums fibrineux et émettent, en se modifiant, les premiers filaments de fibrine. Il y avait

(1) *Hewson's Works*, 1770 (*On the properties of Blood*, ch. I. Experiment. III, p. 12.

donc lieu de se demander si les hématoblastes subissent dans les états dyscrasiques des modifications qui auraient pour résultat d'augmenter le pouvoir de coagulation du sang. M. Hayem a bien voulu me donner sur ce point les renseignements suivants :

Dans les anémies intenses et dans les cachexies (1), le sang contient des éléments qui conservent les caractères de ceux de la lymphe; comme les hématoblastes de la lymphe renferment une forte proportion de fibrine, il en résulte une augmentation de fibrine et peut-être une coagulabilité plus grande du sang. Le nombre des hématoblastes est sensiblement augmenté, et de plus leur viscosité est accrue; ainsi dans une préparation de sang frais (une goutte étant étalée entre deux lames de verre), ils se montrent agglomérés en nombre considérable, formant des amas de 50, 80, 100 et même plus, tandis qu'à l'état normal ils sont isolés ou ne se réunissent qu'en petit nombre (3, 10). Outre cette confluence des hématoblastes, on constate encore que le réticulum fibrineux qui part de ces amas est plus riche, et que les filaments qui le constituent sont plus gros qu'à l'état normal. Il y aurait donc dans le sang cachectique une modification anatomique des hématoblastes et une augmentation relative de la fibrine (2).

(1) Voyez *Note sur les caractères anatomiques du sang particuliers aux anémies intenses et extrêmes*, par G. Hayem (*Comptes-Rendus de l'Ac. des Sc.*, 2 février 1880).

(2) « Chez une malade que j'ai observée récemment et qui, dans le cours d'une métro-péritonite, a été prise de *phlegmatia alba do-*

δ. Quelques auteurs admettent que non seulement il existe chez la femme récemment accouchée une augmentation des matériaux plastiques du sang, mais que la composition de ce liquide est viciée par une multitude d'éléments nouveaux. « Pendant les premières semaines qui succèdent à l'accouchement, dit Simpson (1), l'utérus subit une sorte de métamorphose régressive ; les produits qui résultent de cette transformation passent inévitablement dans le sang, avant d'être éliminés. » Playfair dit également : « Aussitôt après l'accouchement, d'autres causes de dyscrasie sanguine entrent en jeu. L'involution de l'utérus hypertrophié commence et le sang se charge d'une quantité de matériaux usés, qu'on retrouve en masse plus ou moins grande, jusqu'à la terminaison de ce processus. »

lens, le sang a présenté très nettement les caractères du sang phlegmasique, soit augmentation de la fibrine, sans élévation de nombre des hématoblastes, augmentation du nombre des globules blancs. Ces caractères ont persisté pendant toute la période fébrile et aujourd'hui la malade a encore la saphène interne oblitérée, sans que son sang présente d'altération autre que celle de l'anémie de moyenne intensité.

« C'est donc un cas dans lequel la *phlegmatia alba dolens* est survenue comme aurait pu le faire une phlegmasie ordinaire, sans avoir été préparée par les altérations cachectiques du sang. Toutefois, lors des premiers examens du sang, la *phlegmatia* existant depuis deux ou trois jours, les globules rouges ont présenté une vulnérabilité extrême, caractérisée par leur disparition rapide dans un liquide qui les conserve habituellement, particularité que j'ai rarement rencontrée et qui permet de penser que, d'une façon générale, les altérations anatomiques des éléments du sang constituent une cause prédisposante à la *phlegmatia alba dolens*. » G. Hayem, *note manuscrite*.

(1) *Simpson's memoirs*, 1856, t. II, p. 67.

Est-il besoin de dire que ce n'est là qu'une hypothèse?

ε. Il me reste à examiner si l'état de la paroi vasculaire peut, en dehors de tout état inflammatoire, amener la coagulation du sang pendant la vie.

Il est très vraisemblable que le sang ne conserve sa fluidité dans l'appareil circulatoire, qu'à la faveur d'une influence qu'exerce sur lui la membrane interne du cœur et des vaisseaux (1).

Pour Virchow, il y aurait à l'état normal entre le sang et les vaisseaux une sorte « d'attraction moléculaire. » La plus légère modification de la paroi aurait pour effet d'augmenter cette attraction moléculaire, ce qui diminuerait d'autant la vitesse de la circulation. Cette influence des parois vasculaires aboutirait encore à la stase sanguine à laquelle Virchow fait jouer un rôle si prépondérant.

M. Vulpian a également émis cette hypothèse, en la formulant d'une façon un peu différente. « Les coagulations marastiques, dit-il (2), sont-elles vraiment spontanées. Leur formation n'est-elle pas précédée par le développement d'un état morbide des parois des veines? Il me semble difficile qu'il en

(1) Tackrah (*On Blood*, 1817, p. 80) et Scudamore (*Essay on Blood*, 1824, p. 24) ont montré que le sang immobilisé entre deux ligatures dans la jugulaire ne se coagule pas immédiatement; au bout d'une heure trois quarts chez le cheval, il était encore fluide; versé dans un verre au bout de ce temps, il se coagulait en cinq minutes.

(2) Vulpian, *Cours de* 1874, p. 201.

soit autrement, car on ne voit pas pourquoi le sang se coagulerait d'emblée, et pourquoi les coagulations naîtraient plutôt dans certaines veines que dans d'autres. Je sais bien que l'examen des veines dans lesquelles on a trouvé des coagulations récentes n'a fourni que des résultats négatifs. Mais c'est une étude à reprendre. Il y a évidemment là quelque lésion non connue jusqu'ici qui modifie les propriétés vitales de la membrane interne des veines. »

Pour ma part, j'attribuerais volontiers un rôle capital à cette influence de la paroi sur le sang dans le phénomène de la coagulation. Dans mon opinion, ni le ralentissement de la circulation, ni l'altération du sang (inopexie ou autre), ne peuvent, à elles seules, expliquer la coagulation spontanée du sang vivant et circulant (1). Ce ne sont là que des conditions qui préparent, qui favorisent le phénomène; mais il me paraît nécessaire, pour que le sang soit retenu sur place et se coagule, de faire intervenir une modification de la vitalité de la paroi, et peut-être une modification moléculaire de

(1) M. Charcot (Soc. méd. des hôpitaux, 1865. *Sur la paraplégie douloureuse et sur la thrombose artérielle qui surviennent dans certains cas de cancer*) a recueilli un certain nombre d'observations qui lui paraissent propres à établir que la thrombose artérielle peut se produire dans la cachexie cancéreuse tout aussi bien que la thrombose veineuse. Il cite à l'appui de cette opinion plusieurs faits d'oblitération d'une artère (sylvienne, humérale, fémorale) par un thrombus, avec intégrité complète des tuniques. — On sait que la thrombose artérielle peut également se montrer dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde.

l'épithélium. Cette condition dominerait les deux autres, dans la production de la thrombose maras tique.

La pathogénie de la *phlegmatia alba dolens* est donc loin d'être parfaitement élucidée; dans cette question tout se réduit à des hypothèses.

NOSOGRAPHIE.

§ I.

Analyse des symptômes : œdème, aspect de la peau, attitude du membre, température locale, cordon veineux, épanchement articulaire. — Douleur, troubles de la sensibilité, impotence du membre. — phénomènes généraux.

La *phlegmatia alba dolens* est constituée par un ensemble de symptômes à peu près constants, quelque différents que soient le siège et l'origine de l'affection.

Mais l'association de ces symptômes, leur ordre d'apparition, leur évolution diffèrent tellement, qu'un tableau clinique tel qu'on pourrait l'esquisser à grands traits serait nécessairement infidèle. Il est préférable, je pense, d'analyser cette affection au point de vue des phénomènes objectifs et subjectifs, de sa marche, de sa durée, de sa terminaison, de ses complications, et de faire ressortir che-

min faisant les différentes modalités sous lesquelles chacun de ces éléments se présente.

Dans cette description analytique, la *phlegmatia* des membres inférieurs me servira de type.

I

a. Œdème. — L'œdème douloureux est toujours caractérisé à son début par un empâtement profond ; les tissus offrent à la main une résistance souvent très prononcée (Graves), et c'est à peine si l'on parvient à laisser une empreinte sur la peau par une pression un peu forte et prolongée. L'œdème peut conserver cette rénitence pendant un temps fort long ; cependant, à mesure qu'il s'accroît, il devient habituellement mou et apparaît dans le tissu cellulaire sous-cutané. On produit alors facilement avec le doigt une empreinte quelquefois assez profonde. La mollesse de l'œdème paraît coïncider avec l'établissement de la circulation collatérale. La position qu'on donne au malade ne modifie pas notablement l'œdème (Grisolle).

La tuméfaction du membre peut précéder de quelque temps l'apparition de la douleur, se montrer en même temps qu'elle d'une façon soudaine (Trousseau), ou se manifester seulement 12, 15 et même 24 heures après les premières sensations éprouvées par le malade. Les divergences des auteurs à cet égard s'expliquent sans doute par la

difficulté que l'on éprouve à constater l'empâtement du début.

L'œdème se montre habituellement tout d'abord dans le point où siège la douleur. La tuméfaction peut rester limitée à la région où elle s'est d'abord montrée, si le caillot ne s'accroît point ; elle s'étend au delà, quand l'oblitération envahit des veines de plus en plus importantes.

La progression de l'œdème ne se fait pas toujours de la même façon. L'infiltration est ascendante lorsque le thrombus, primitivement situé dans les ramifications veineuses des masses musculaires, se propage dans les veines de la racine du membre.

L'œdème suit au contraire une marche descendante, il occupe tout d'abord la racine du membre et se propage de haut en bas, lorsque le caillot siège dans une veine volumineuse. C'est ce que l'on observe surtout dans la *phlegmatia* puerpérale qui débute toujours au niveau des régions inguinale, iliaque ou fessière.

La rapidité avec laquelle il s'étend est très variable. Il peut occuper un membre tout entier en quelques heures ; quelquefois ce n'est que lentement qu'il progresse. Il peut subir des temps d'arrêt dans sa marche envahissante.

L'étendue de l'œdème dépend du siège et de l'étendue des coagulations veineuses. Il reste partiel si la thrombose est limitée à une veine collatérale; il peut occuper le membre dans sa totalité.

La tuméfaction est quelquefois considérable, et

amène des déformations très prononcées. Cette déformation est le plus souvent régulière, et le membre n'offre alors qu'une exagération de volume. Parfois il se produit des bosselures dans les parties déclives, au niveau des régions latérales, surtout à la face interne de la cuisse et du genou. Dans quelques cas, le membre tout entier ressemble à un cône allongé (Trousseau).

L'œdème ne reste pas toujours limité au membre affecté. S'il s'agit du membre inférieur on voit quelquefois l'infiltration s'étendre à la paroi abdominale et même se montrer au bout d'nn temps variable dans le membre du côté opposé.

Les périodes d'augment, d'état et de décroissance sont très variables. Ces différences s'expliquent par le nombre plus ou moins considérable des veines oblitérées, et par la facilité avec laquelle s'établit la circulation collatérale.

L'œdème peut persister à un certain degré pendant plusieurs années. Quelquefois il se montre le soir, autour des malléoles, longtemps après la disparition des phénomènes aigus.

b. Aspect de la peau. — La peau est habituellement d'un blanc mat très remarquable. Lorsque la tension devient considérable, elle prend parfois un aspect lisse.

Souvent se dessinent des lignes bleuâtres formées par les veines superficielles dilatées. Quand l'obstruction porte sur une veine profonde et importante,

on peut apercevoir à la surface de la peau de petites veinules gorgées de sang.

Si la gêne circulatoire augmente encore, les capillaires se remplissent de sang à leur tour, et la blancheur mate du début est remplacée par une coloration violacée. Ces faits sont excessivement rares. Mais il est assez fréquent, d'après Trousseau, de voir aux approches de la mort les orteils et le coude-pied prendre une teinte bleuâtre diffuse, en même temps que la température de ces parties s'abaisse.

La dilatation des veines superficielles peut s'étendre au-delà du membre œdématié, lorsque la circulation collatérale devient elle-même plus difficile. C'est ainsi que les sous-cutanées abdominales ou les thoraciques apparaissent à leur tour.

Parfois la coagulation s'étend dans les ramifications veineuses superficielles ; la saphène interne, la saphène externe, la céphalique, etc., forment de petits cordons au niveau desquels la peau est rosée (*Phlegmatia cœrulea* des anglais). La thrombose peut même gagner les capillaires qui forment des îlots rouges ou bleuâtres (Trousseau).

c. Attitude du membre. — Le membre œdématié prend, lorsque le gonflement est considérable, une attitude variable. Tantôt il repose sur le plan du lit par sa face externe (il s'agit du membre inférieur), la jambe étant légèrement fléchie sur la cuisse. Le plus souvent il est dans l'extension complète,

combinée avec une légère rotation en dedans ou en dehors.

d. Température locale. — Il y a, sur ce point, désaccord entre les auteurs. M. Raige-Delorme avance qu'il existe une augmentation très sensible de la chaleur cutanée, surtout à la face interne de la cuisse. Monneret signale un abaissement de la température. M. Bouchut pense qu'il y a toujours élévation de la température au début et abaissement plus tard. Pour M. Liégeard (1), cet abaissement coïnciderait avec l'augmentation de l'œdème.

Pour Trousseau, on ne constaterait jamais, par l'application de la main, de modification thermique; cet auteur n'admet l'abaissement de la température qu'à une période avancée, alors que l'issue doit être funeste et dans les derniers moments. Une coloration bleuâtre diffuse accompagne cette algidité locale.

M. Damaschino (*communication orale*) a fait sur une douzaine de malades l'étude de la température des membres, dès le début de la *phlegmatia.* « Il a toujours constaté une augmentation de chaleur qui n'atteint en général que quelques dixièmes de degré, plus rarement un degré (2). Cette éléva-

(1) Liégeard. Thèse de Paris, 1870.

(2) Je viens d'observer avec mon ami M. Duguet, dans son service à l'hôpital St-Antoine, une convalescente de fièvre typhoïde, atteinte de *phlegmatia* du membre inférieur, chez laquelle la température du mollet, vingt-quatre heures environ après le début de l'œdème douloureux, était de 35° et celle du côté opposé au même niveau de 34° seulement.

tion de la température persiste un assez long temps (six à quinze jours et quelquefois plus); il survient ensuite, mais non toujours, un abaissement de quelques dixièmes de degré. Quand le membre du côté opposé se prend à son tour, le thermomètre accuse des modifications absolument semblables (1). »

e. Cordon veineux.— L'existence d'un cordon dur, noueux et douloureux sur le trajet des veines peut être considéré comme un des signes pathognomoniques de la *phlegmatia alba dolens.*

La sensation que donne le cordon veineux est celle d'une induration entourée d'un léger degré d'empâtement.

Il est appréciable dès le début de la *phlegmatia*; pour le constater, il faut glisser doucement le doigt et déplacer la peau de droite et de gauche, au niveau des régions où les veines profondes ne sont pas éloignées de la superficie, comme à la cuisse, depuis l'arcade de Fallope jusqu'à l'anneau des adducteurs, au creux poplité, à l'aisselle. Quelquefois l'œdème gagne si rapidement le tissu cellulaire profond, y compris la gaîne des vaisseaux, que ces cordons veineux ne peuvent point être constatés. D'ailleurs la douleur, souvent très vive à la palpation, peut empêcher de faire un examen complet de la région.

Plus tard, la constatation du cordon veineux est devenue plus facile par suite de la diminution de

(1) Voyez également la thèse de M. Girardot (Paris, 1875), faite sous l'inspiration de M. Damaschino.

l'œdème et de la disparition des phénomènes douloureux.

Volumineux au début, ces cordons diminuent au fur et à mesure que la veine se rétracte. Ils deviennent en même temps moins douloureux : ils persistent après la disparition de la *phlegmatia*, quelquefois indéfiniment ; dans ce cas, la veine oblitérée est transformée en un cordon fibreux.

Les nodosités que l'on constate sur le trajet de ces cordons sont caractéristiques. Elles correspondent aux nids valvulaires où les caillots sont toujours plus volumineux et plus fermes.

Lorsque les veines superficielles sont envahies par la thrombose, elles forment des cordons indurés très appréciables au doigt ; ces cordons présentent également des bosselures.

f. Epanchement articulaire. — L'articulation du genou est souvent atteinte d'hydarthrose. La sérosité transsude dans cette jointure (1) d'autant plus facilement que l'obstruction veineuse est plus considérable ou peut-être, dans quelques cas, plus rapprochée de la région articulaire. Cette hydarthrose suit généralement la marche de l'œdème du membre ; quelquefois, cependant, elle persiste plus longtemps (2).

(1) M. Letulle (De l'hydarthrose dans la phlegmatia. Bull. Soc. clinique, 1878) a trouvé dans quelques cas la thrombose étendue jusqu'aux veines articulaires.

(2) Cosnard. (Thèse Paris, 1878.) Manifestations articulaires dans la phlegmatia.

M. Damaschino (*communication verbale*), a constaté l'existence de cette hydarthrose dans le genou de tous les malades où il l'a recherchée. D'après lui, l'épanchement articulaire, d'abondance variable, apparaît dès le début de l'œdème et suit, en général, la même marche que ce dernier.

Dans plusieurs autopsies (au nombre de 5 ou 6), M. Damaschino a retrouvé dans la cavité articulaire l'épanchement diagnostiqué du vivant des malades. Le liquide épais, visqueux, semblable à la synovie, renfermait quelques leucocytes et des cellules épithéliales desquamées (1).

γ. Douleur. — La douleur est un signe caractéristique de la *phlegmatia*; elle est constante.

Son siège est en rapport avec le siège même de la thrombose. Elle apparaît, au début, dans la région même où se trouve le caillot.

L'aine, la région postérieure et inférieure de la cuisse, le creux poplité, le mollet, le creux axillaire, sont les points où elle se montre plus particulièrement.

Souvent d'ailleurs il existe au début une douleur diffuse, étendue à la totalité du membre.

La *phlegmatia* puerpérale du membre inférieur est souvent précédée par des douleurs qui siègent

(1) L'hydarthrose du genou n'est cependant pas une lésion propre à la *phlegmatia*, car M. Damaschino l'a également observée dans un cas d'œdème survenu dans le membre inférieur d'une hémiplégique (côté paralysé), et dans quelques cas d'œdème cachectique où l'autopsie a permis de constater l'absence de coagulations veineuses.

au niveau de la fosse iliaque, lorsque la coagulation débute dans l'hypogastrique ou dans la veine iliaque commune.

Quelquefois la douleur se localise au voisinage des articulations principales du membre envahi.

Elle présente parfois des irradiations dans les parties voisines, à la fesse, à la face antérieure de la cuisse, vers les organes génitaux externes.

La douleur ne reste pas toujours localisée dans le lieu où elle apparaît primitivement. Elle accompagne la coagulation veineuse dans les régions où la thrombose s'étend. Envisagée au membre inférieur, sa progression peut se faire de trois façons. Ou bien elle est descendante; de la région iliaque ou inguinale elle se propage à la cuisse. Ou bien elle est ascendante; elle part du mollet et gagne ensuite le creux poplité et la cuisse. Quelquefois elle est à la fois ascendante et descendante, lorsque le caillot se propage en même temps dans les veines plus volumineuses et dans les ramifications périphériques.

L'époque d'apparition de la douleur est différemment indiquée par les auteurs. Les uns admettent qu'elle apparaît toujours en même temps que l'œdème; les autres qu'elle est la première manifestation de la *phlegmatia*. Pour quelques-uns, elle pourrait non seulement précéder l'œdème, mais même n'en être jamais suivie.

Son apparition est subite dans quelques cas.

Les sensations subjectives ressenties par le ma-

lade offrent des caractères et une intensité très variables. Tantôt c'est une sorte d'engourdissement plus ou moins pénible ; tantôt une sensation de pesanteur, de tension plus ou moins considérable ; parfois c'est une sensation de froid, de fourmillements. Lorsqu'elle est vive, elle peut arracher des cris au malade ; elle est alors constituée par des élancements très violents, continus ou intermittents, sorte de douleurs névralgiques. C'est probablement en raison de ces caractères que Graves enseignait que la douleur de la *phlegmatia* rappelle la douleur névralgique des nerfs sous-cutanés.

La douleur est toujours exagérée par les mouvements spontanés ou provoqués, par le poids des couvertures, par la pression du membre contre un plan résistant et surtout par la palpation de la région. M. Vuipian recherche cette douleur en imprimant un léger *ballottement* aux masses musculaires mises dans le relâchement. La pression à pleine main la réveille constamment.

On ne peut trop recommander de procéder avec ménagement dans la recherche de ce symptôme. Une exploration faite sans précaution, trop brusque ou trop prolongée, pourrait briser l'extrémité des caillots ou détacher en totalité des caillots peu adhérents.

h. Troubles de la sensibilité. — Trousseau dit que la sensibilité cutanée est quelquefois obtuse sur toute l'étendue des parties œdémateuses. Dans d'autres cas il a constaté une hypéresthésie telle que le

simple toucher, le frottement le plus léger détermine de très vives douleurs. « Chose remarquable, ajoute-t-il, une pression plus forte était moins pénible. »

M. Budin (1) a fait quelques recherches sur ce sujet. Il a presque toujours constaté une diminution de la sensibilité au contact et à la température, et une analgésie très manifeste. Dans un seul cas, il a trouvé de l'hyperesthésie et de l'hyperalgésie. L'anesthésie, d'après les observations de M. Budin, disparaîtrait progressivement au bout de huit à dix jours.

Ces recherches demanderaient à être multipliées. Il n'est pas impossible du reste que la sensibilité cutanée soit un peu diminuée au contact, par suite de l'infiltration du derme, et qu'il y ait en même temps une exaltation de la sensibilité au pincement, et au contact avec pression.

L'hyperesthésie musculaire est très fréquemment observée.

i. Impotence du membre. — Le membre atteint de *phlegmatia dolens* est habituellement immobile. Quelques auteurs attribuent cette immobilité à l'exacerbation de la douleur causée par les mouvements, ou par la gêne mécanique qu'amène l'infiltration. Legroux avait déjà noté une impossibilité

(1) *In* Thèse de Liégeard.

absolue pour quelques malades d'exécuter le moindre mouvement volontaire des orteils, de la jambe et même de la cuisse. Trousseau fait la même remarque: « Tout mouvement est impossible, dit-il, comme s'il y avait paralysie musculaire. »

D'après M. Gafé (1), l'impotence du membre pourrait, dans des cas exceptionnels, à la vérité, apparaître avant le gonflement et même avant la douleur.

Il est difficile de se prononcer sur la cause (2) de cette parésie, que nous ne pouvons cependant mettre en doute.

Elle pourrait être suivie d'une atrophie musculaire. L'observation suivante, qui m'a été communiquée par M. le Dr Neumann, paraît le démontrer.

Obs. VIII. — *Phlegmatia alba dolens ; parésie des muscles de la cuisse ; atrophie du triceps.*

Madame X..., âgée de de 23 ans, a eu, il y a deux mois et demi, une phlegmatia alba dolens au 15e jour de ses couches.

Les accidents ont persisté pendant 10 jours, ils ont diminué progressivement. Mais la malade a conservé une grande faiblesse musculaire dans le membre inférieur gauche.

Elle marche péniblement, elle éprouve surtout une très grande difficulté à exécuter tous les mouvements d'*extension et de flexion* de la jambe sur la cuisse.

Ce qui nous frappe surtout c'est l'*atrophie* très marquée *du muscle triceps*; les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse

(1) Gafé. Thèse de Paris, 1873.

(2) Pour Graves, il s'agirait, dans ces cas, d'une paralysie réflexe.

ainsi que les muscles de la jambe, ont conservé leur volume normal. *L'exploration électrique faite avec les courants d'induction* et avec les courants galvaniques nous permet de constater que la contractilité électro-musculaire est parfaitement conservée dans tous les muscles du membre inférieur gauche, même dans le triceps dont nous avons signalé l'atrophie. — Cette atrophie disparut après cinq semaines de traitement par les courants continus.

j. Phénomènes généraux. — La *phlegmatia alba dolens* se développe, évolue et se termine ordinairement sans occasionner par elle-même aucun trouble général, autre que l'insomnie causée par la douleur et la tuméfaction du membre atteint. Un léger mouvement fébrile peut cependant se produire, mais il peut aussi faire défaut.

§ II

VARIÉTÉS ANATOMIQUES.

La *phlegmatia* peut occuper un membre dans sa totalité ou être limitée à un segment plus ou moins étendu.

Elle est profonde lorsque les veines musculaires sont seules atteintes; elle est superficielle lorsque la thrombose siège dans les veines sous-cutanées. Dans ce dernier cas, la peau qui recouvre les veines oblitérées est ordinairement rosée, quelquefois azurée (*phlegmatia cærulea*). L'œdème est alors peu prononcé ; il y a

plutôt de l'empâtement autour des cordons veineux.

La *phlegmatia* siège le plus souvent aux membres inférieurs; le gauche est plus souvent atteint que le droit (1). Elle peut rester unilatérale ou se développer consécutivement dans le membre du côté droit (2).

L'œdème douloureux des membres inférieurs peut être suivi d'accidents graves qui tiennent à la propagation du caillot dans la veine cave inférieure, quelquefois jusqu'au delà des veines rénales.

La *phlegmatia* des membres supérieurs est plus rare, celle du cou et de la face est tout à fait exceptionnelle. Dans ce dernier cas, la thrombose peut se propager des jugulaires aux sinus crâniens, et déterminer des troubles céphaliques graves. Elle peut aussi occuper la veine ophthalmique; mais l'étude de cette *phlegmatia crânienne* n'appartient pas plus à mon sujet que celle de la thrombose cardiaque marastique.

(1) On a expliqué cette fréquence par la disposition anatomique des vaisseaux veineux et artériels au niveau de l'angle sacro-vertébral. Les deux artères iliaques primitives sont situées au devant des veines iliaques communes et les croisent à angle aigu ; la veine iliaque primitive gauche avant de gagner la veine cave est coupée presque transversalement par l'artère iliaque du côté droit. Cette veine subirait donc une plus grande compression de la part des artères. On a encore invoqué pour la *phlegmatia* puerpérale la fréquence de la présentation occipito-iliaque gauche antérieure.

(2) Cela résulte souvent de la formation d'un caillot secondaire à la propagation de la thrombose du côté gauche, jusque dans la veine cave inférieure.

Propagation ou coïncidence, la thrombose viscérale peut donc accompagner la *phlegmatia* des membres.

§ III

FORMES CLINIQUES.

La *phlegmatia alba dolens* peut revêtir deux formes distinctes.

a. La forme *commune* est celle qui a servi de type à ma description. C'est un accident purement local; les complications qui peuvent survenir (embolie pulmonaire) sont, comme la *phlegmatia* elle-même, d'ordre purement mécanique.

Quelle que soit l'origine de l'affection, *qu'elle soit puerpérale ou non*, la physionomie clinique reste toujours la même, avec toutes les variantes de siège, d'intensité, d'étendue, et avec toutes les différences que j'ai signalées dans l'ordre d'apparition et le groupement des phénomènes morbides. Le syndrome *phlegmatia* reste toujours le même.

b. La forme *grave* ou *infectieuse* appartient exclusivement à la puerpéralité. Elle éclate très peu de temps après l'accouchement et s'accompagne dès le début de phénomènes graves : les troubles locaux sont plus intenses, et se développent avec une effrayante rapidité, la température est excessive, l'œdème est très souvent accompagné de lym-

phangite, d'érysipèle, de phlegmon circonscrit ou diffus. La pelvi-péritonite concomitante est habituelle. Ces accidents sont le plus souvent mortels. A l'autopsie, outre les lésions que je viens d'indiquer, on constate encore des infarctus suppurés du poumon, résultat d'embolies septiques (1).

Cette forme diffère absolument de la première; par sa nature, elle appartient à l'histoire de l'infection puerpérale; son étude m'a paru étrangère à mon sujet et elle n'aurait pu que l'obscurcir.

§ IV.

Marche. — Durée. — Terminaison.

a. Nous avons suivi dans leur évolution la plupart des symptômes importants, l'œdème, la douleur, les dilatations veineuses, etc. Il ne me reste plus qu'à signaler la *marche* générale de l'affection.

Tantôt cette marche est régulière : la thrombose établie, occupant une partie ou la totalité d'un membre, passe successivement par une phase d'augment, puis de décroissance.

Tantôt, au contraire, la marche est irrégulière, en ce sens qu'on voit des oscillations survenir dans

(1) Consultez surtout à ce sujet Hervieux (*Traité clin. et prat. des maladies puerpérales*).

l'évolution de l'œdème et de la douleur, comme si la thrombose se faisait par poussées successives.

b. Dans les cas les plus heureux, ce n'est guère qu'au bout de deux et plus souvent de trois ou quatre semaines que la *phlegmatia* a disparu. Quelquefois même elle se prolonge pendant plusieurs mois.

Pour Trousseau, la durée moyenne est de trois semaines; mais il ajoute qu'il y a dans la marche de la maladie des différences assez considérables en rapport avec les conditions individuelles des sujets atteints.

c. La phlegmatia peut se terminer : 1° *Par guérison*. La résolution s'annonce par la diminution progressive de l'œdème; les tissus reprennent leur souplesse normale; la circulation collatérale devient de moins en moins accentuée et la douleur cesse.

Quelquefois cependant, après la disparition de l'œdème, on peut encore constater pendant un certain temps des nodosités correspondant à des veines qui restent oblitérées.

2° *Par œdème chronique*. L'obstruction peut rester définitive dans un vaisseau veineux important; la phlegmatia est remplacée par un œdème persistant, partiel ou total, suivant le siège de l'obstacle.

Cet œdème chronique peut durer quelques années et même indéfiniment; le tissu cellulaire est alors

plutôt épaissi qu'infiltré, car il ne garde pas l'empreinte du doigt.

Cet empâtement du membre, rappelant assez bien l'éléphantiasis, et la faiblesse persistante qui l'accompagne, entraînent une véritable infirmité. Dans ces conditions les sensations tactiles paraissent affaiblies (Girardot). Le membre reste plus pesant, plus difficile à mouvoir, et il est parcouru de temps en temps par des élancements douloureux.

§ V.

Complications.

a. Dans la forme infectieuse de la *phlegmatia* puerpérale, des complications nombreuses et graves apparaissent rapidement : la lymphangite, l'érysipèle, le sphacèle de la peau, les phlegmons simples ou diffus des membres (phlegmons d'origine périphlébitique, d'après M. Hervieux), les arthrites suppurées, etc.

Ces complications sont pour ainsi dire l'expression de la pyohémie et, comme je l'ai déjà dit, ne dépendent point de la *phlegmatia alba dolens* elle-même.

b. Dans la forme commune, lorsque la circulation collatérale se fait très difficilement, il se produit quelquefois, en même temps qne la cyanose,

des taches ecchymotiques et même de petites phlyctènes.

On compte les cas de *phlegmatia* qui se sont accompagnés de gangrène cutanée (1). L'observation suivante en est un exemple.

Obs. IX. — *Phlegmatia alba dolens, ayant débuté six semaines après l'accouchement. — Abcès et gangrène du mollet.— Mort.*
(Observation communiquée par M. Lancereaux.)

D..., âgée de 31 ans, entre le 3 mars 1876 dans la salle Sainte-Marie, n° 8 (Saint-Antoine). Elle est accouchée il y a six semaines et s'est levée cinq à six jours après la délivrance, mais elle est restée affaiblie, sans appétit, sans sommeil et est prise le soir de frissons légers.

A son entrée, la malade n'a pas d'œdème aux jambes, pas de douleur dans le ventre. L'examen de la poitrine indique qu'il existe une induration du sommet droit. Les urines sont légèrement albumineuses. Fièvre vive.

8 mars. On voit un léger œdème du pied droit; la pression dans la fosse iliaque droite est un peu douloureuse; la fièvre continue.

La 9. L'œdème reste limité au pied, la pression est douloureuse aux mollets et aux cuisses.

Le 11. La respiration est soufflante au sommet des deux poumons. Aux deux bases existent des râles sous-crépitants.

Le 13. La malade a été prise dans la nuit de vives douleurs dans la jambe droite, et ce matin on voit un œdème de tout le membre.

Le 15. L'œdème du membre est devenu plus considérable et plus douloureux.

Le 17. L'œdème du membre droit ne se modifie pas. A gauche, la douleur et l'œdème diminuent.

(1) Voyez particulièrement l'observation de Kennedy (*Dublin med. Journ.*, 1840, t. XVII, p. 519) et celle de M. Overhisen (*Philad. med. and surg. report*), XXXIII, p. 129.

Le 18. On voit se développer aux membres inférieurs des réseaux veineux sous-cutanés.

Le 31. Un abcès contenant un liquide séro-purulent s'est ouvert à la partie postérieure du mollet droit qui est moins enflé. Le membre gauche semble au contraire augmenter de volume.

1er avril. Gangrène des deux tiers supérieurs du mollet, du pli poplité et du tiers inférieur de la jambe droite.

Le 3. Mort.

Autopsie. — Il y a un œdème considérable des membres inférieurs, la peau est gangrenée au mollet et à la face interne de la cuisse droite.

Adhérence des deux poumons, épanchement purulent à gauche. A droite, l'artère pulmonaire est obstruée en partie par un caillot de 5 à 6 centimètres qui adhère à la paroi sur toute son étendue.

Dans le poumon gauche, on voit un caillot à cheval sur un éperon d'une des principales divisions, il est long de 3 centimètres, ferme, décoloré et intimement fixé à la paroi.

Les veines fémorales contiennent un caillot noir qui devient plus ferme et moins coloré à la partie supérieure. Dans les veines iliaques il commence à se ramollir au centre, et il remonte dans la veine cave inférieure jusqu'aux veines rénales.

Il envoie dans la veine rénale droite un prolongement qui l'oblitère complètement, et dans la gauche un autre qui n'oblitère que son embouchure.

Les sinus utérins ne contiennent pas de pus, quelques-uns renferment des thrombus.

Les veines hypogastriques et les ramifications qui viennent de la partie supérieure du vagin sont remplies de caillots plus ou moins indurés.

L'embolie pulmonaire constitue la complication la plus redoutable de la *phlegmatia*. Si le caillot est récent, il se détache presque en totalité; s'il est ancien, il se rompt au niveau de sa partie prolongée, ce qui est rare.

Lorsque l'embolie est massive et oblitère une des branches principales de l'artère pulmonaire, elle amène plus ou moins rapidement la mort qui est précédée d'une anxiété respiratoire considérable, de cette *soif d'air* dont parle Trousseau, et d'une violente douleur thoracique. Lorsque le caillot migrateur parvient jusqu'aux divisions de deuxième et de troisième ordre, elle détermine une dyspnée subite mais peu durable, et qui serait quelquefois suivie dephénomènes indiquant l'apparition tantôt de l'œdème du poumon, tantôt de la pneumonie (Trousseau).

La guérison peut même survenir après une série d'accès de ce genre. Jacquemier en a observé un fait assez probant (1).

L'observation suivante peut, à juste titre, être considérée comme un autre exemple de cette terminaison heureuse de l'embolie pulmonaire.

Obs. X. — *Grossesse de 3 mois. — Phlegmatia des deux membres inférieurs. — Embolies pulmonaires? Guérison.* (Observation communiquée par M. Lancereaux).

Chedet, âgée de 23 ans, entre le 14 mai 1864, dans la salle Saint-Antoine, nº 20.

Au mois de janvier, la malade, après un refroidissement, voit ses règles s'arrêter; quatre jours après paraît un œdème autour des malléoles du pied droit, qui remonte jusqu'à la partie inférieure de la cuisse. Cet œdème était douloureux à la pression. Depuis un mois, il a notablement décru, mais depuis

(1) Voyez la thèse de M. Ball où ce fait est rapporté.

15 jours la jambe gauche s'est prise à son tour. L'œdème y est peu accusé, le doigt n'y laisse pas d'empreinte, mais provoque de la douleur à la pression.

Dans le creux poplité, on sent un cordon dur et douloureux qui est sans doute la veine saphène externe.

Dans les quelques jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital, l'œdème douloureux a reparu en partie au membre droit.

Le 18 mai. La pression n'éveille plus de douleur ; il y a un développement exagéré du réseau veineux sous-cutané.

Le 29. Hier soir la malade a été prise subitement de palpitations violentes avec un sentiment d'angoisse. Les battements du cœur sont assez forts, le pouls régulier bat 105.

Dans la journée, la malade est prise d'une cyanose momentanée avec perte complète des forces et vive oppression.

Le 30. La dyspnée persiste, bien que l'examen des organes thoraciques ne révèle aucune lésion.

Le 1er juin. La malade est prise de nouveau d'un accès de dyspnée moins intense que celui des jours précédents ; elle éprouve pourtant un sentiment de froid aux extrêmités, et la peau est couverte de sueurs froides. La malade se plaint de palpitations violentes. Le gonflement des jambes a disparu.

Dans l'après midi, nouvel accès de dyspnée avec douleur constrictive à la région cardiaque. Pendant ces différentes attaques, la figure de la malade était tantôt congestionnée, tantôt très pâle.

Le 4 juin. Les palpitations persistent sans souffle cardiaque; la malade accuse des douleurs vives, dans l'aine gauche, le haut de la cuisse et les reins.

Le 5 juin. La douleur de la jambe persiste, il n'y a pas de gonflement appréciable du membre; on sent un cordon qui répond au trajet de la veine fémorale.

Après l'accouchement, l'œdème des jambes avait complètement disparu.

On a signalé (Ball, Trousseau), la gangrène pulmonaire comme expression ultime de l'embolie dans la *phlegmatia*. Ces cas sont rares mais indiscutables.

§ VI

Valeur séméiologique.

La *phlegmatia alba dolens* contribue toujours à aggraver le pronostic de la maladie dans le cours de laquelle on la voit apparaître. Grisolle dit très justement : « L'oblitération veineuse n'entraîne après elle aucun péril, mais elle est grave parce qu'elle révèle un état fâcheux de l'économie. Sous ce rapport, on pourrait comparer cet accident au MUGUET qui se déclare dans des conditions à peu près analogues. »

Cependant lorsque la *phlegmatia* survient chez les tuberculeux, elle n'annonce pas fatalement que la mort est proche, ainsi qu'on le dit généralement. Maintes fois j'ai entendu M. Vulpian insister sur ce point. M. Vulpian a vu assez souvent, en effet, la guérison absolue de la *phlegmatia alba dolens* chez des tuberculeux qui ont survécu longtemps encore après cette affection intercurrente.

Dans le cancer, la gravité du pronostic est beaucoup plus grande. Une fois que l'œdème douloureux s'est établi, il persiste habituellement jusqu'à la mort.

La *phlegmatia* des convalescences guérit habituellement. Toutefois elle est encore l'indice d'un

trouble nutritif profond, mais qui peut se réparer.

L'apparition d'une *phlegmatia* permet souvent au clinicien d'affirmer l'existence d'une affection cancéreuse qui n'est point révélée par ses signes habituels. La *phlegmatia* devient alors, par le fait même de sa présence, un signe de la plus haute importance.

Trousseau a particulièrement insisté sur la valeur de la *phlegmatia* dans le diagnostic du cancer dit latent. « Cette coïncidence si fréquente, dit-il, d'une *phlegmatia* et d'une tumeur cancéreuse appréciable me conduisit à rechercher s'il n'y avait pas là un rapport de causalité, et si la *phlegmatia* n'était pas la conséquence de la cachexie cancéreuse. Et, en effet, ayant eu l'occasion d'observer de nouveaux cas d'œdème douloureux sans tumeur cancéreuse appréciable et avec une cachexie qu'on ne pouvait rapporter à la diathèse tuberculeuse, à l'état puerpéral ou à la chlorose, je trouvai à l'autopsie un cancer viscéral ; de sorte que je fus ainsi conduit à admettre que, un état cachectique étant donné qui ne pouvait être rapporté à la diathèse tuberculeuse ou à l'état puerpéral, il était très probable qu'il existait en quelque organe une tumeur cancéreuse. » — Et plus loin : « Dans d'autres observations où l'absence de tumeurs permettait d'hésiter sur la nature d'une maladie de l'estomac, je ne doutais pas que cette maladie ne fût de nature carcinomateuse lorsque survenait l'œdème blanc douloureux d'un membre. »

§ VII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

« Les conditions, dit Trousseau (1) dans lesquelles se montre la *phlegmatia*, son début, sa marche, les lésions vasculaires dont elle est accompagnée sont autant de faits qui éloignent toute cause d'erreur. En effet, lorsque se montre l'œdème plus souvent *limité* à l'un des membres inférieurs, il existait déjà dans l'état général du malade, un ensemble de symptômes qui avait fait prévoir la possibilité d'une coagulation veineuse. Cet état général est la *cachexie*, quelle qu'en soit la cause ou la nature. Et, prévenu de la possibilité d'une coagulation veineuse, averti du début de cette coagulation par la *douleur* éprouvée en quelqu'endroit d'un membre, frappé du développement rapide et limité de cet *œdème*, le médecin devra rechercher sur le trajet des veines superficielles ou profondes, s'il n'y a point ce *cordon dur* et ces *nouures* qui sont la conséquence de la coagulation intra-veineuse, et de dépôts de fibrine dans les nids valvulaires. La pression en ces différents points est douloureuse, et là surtout où existent les obstacles naturels à la circulation de retour, soit dans les masses musculaires, soit dans les régions

(1) Cliniq. méd. T. III, p. 714.

poplitée, inguinale et axillaire, régions qui sont aussi le siège de la confluence de plusieurs troncs veineux en un tronc principal. Ces remarques suffiront toujours pour éviter toute erreur. »

a. L'*œdème cachectique* qui tient à une altération du sang et non à la présence de caillots dans l'intérieur des veines, est d'ordinaire bi-latéral, dès son début; il n'est pas douloureux, les veines sous-cutanées ne sont point dilatées, et en aucun point on ne constate de cordon veineux. Il disparaît souvent par la position horizontale.

b. L'*œdème cardiaque* ne peut donner lieu à aucune méprise.

c. L'*œdème brightique* se limite souvent à un membre ou à un segment de membre. Mais l'infiltration œdémateuse paraît plus superficielle que profonde. Cet œdème est rarement douloureux ; il est souvent fugace et erratique.

d. L'*œdème chlorotique* est toujours peu prononcé, passager, indolent.

e. Œdème des convalescents. Il se produit quelquefois dans la convalescence de la fièvre typhoïde, comme M. Vulpian l'a indiqué (1), un œdème des membres inférieurs qui ne se rattache point à la présence de coagulations veineuses ; mais dans ces cas, l'œdème s'accompagne souvent d'un certain degré de cyanose superficielle, et il n'est pas douloureux.

M. Vulpian rapporte l'œdème et la stase san-

(1) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 583.

guine qui se montrent dans ces cas à la perte des propriétés physiologiques des vaisseaux dont les parois auraient probablement subi des modifications structurales qui diminueraient la *vis a tergo* et favoriseraient la transsudation séreuse.

f. L'*œdème par compression* est fréquemment douloureux et limité, de sorte qu'il présente parfois la plus grande analogie avec la *phlegmatia*. Mais il est souvent facile de découvrir la cause de la compression (néoplasie, anévrysme, etc.), et d'établir ainsi le diagnostic.

g. La *phlébite variqueuse* peut être prise quelquefois dans des circonstances spéciales, pour une *phlegmatia*. M. Damaschino (*communication verbale*) a observé trois fois, chez des femmes récemment accouchées ou chez des nourrices, cette affection qu'il faudrait bien se garder de confondre avec la *phlegmatia* puerpérale. Dans ces cas d'inflammation de veines variqueuses, m'a-t-il dit, on retrouve les signes d'une véritable phlébite avec tension inflammatoire, rougeur et forte chaleur. Le thermomètre indique une température locale supérieure de 1°,5, 2°, 3°, et jusqu'à 3°,7, à celle du membre sain. En outre les coagulations sanguines faciles à constater dans ces veines sous-cutanées, conservent assez longtemps une consistance mollasse. Enfin, on voit se développer. vers le huitième ou dixième jour, le long des varices enflammées une teinte violacée, puis jaunâtre, indice d'une suffusion ecchymotique, laquelle ne s'observe jamais

à la suite de la *phlegmatia*. Cette teinte persiste pendant une ou deux semaines et fait place à une coloration brunâtre (produite par le pigment hématique) et que l'on retrouve encore cinq ou six semaines après le début de la phlébite.

h. Quant à la *phlébite rhumatismale*, elle est trop contestable pour qu'il soit possible, avec les documents que l'on possède (1), de chercher à la différencier de la *phlegmatia alba dolens*.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

§ I

L'ŒDÈME PAR OBSTRUCTION VEINEUSE. — LES DOULEURS DANS LA PHLEGMATIA.

Coagulation spontanée du sang sous une influence qui nous échappe encore, réaction subinflammatoire des veines et quelquefois des tissus ambiants : cette manière de concevoir la pathogénie de la *phlegmatia* n'est-elle point conforme également à l'ordre et à l'enchaînement des phénomènes ?

Certes, il y a dans l'œdème douloureux un élément phlegmasique, que la clinique démontre autant que l'anatomie pathologique, mais il n'est point l'élément essentiel et primordial. Dans l'ordre chronologique, il n'est que second.

(1) Lelong. *Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismales aiguës.* Thèse de Paris, 1869.

I

L'obstruction veineuse domine du reste tout l'ensemble symptomatique. C'est à elle, comme on le sait aujourd'hui, qu'est due la production de l'œdème. Est-il besoin de rappeler que nous devons cette notion à M. Bouillaud?

« Je viens de relire, dit Trousseau, le mémoire de M. Bouillaud; il est aussi complet que s'il eût été écrit hier. » Les arguments de M. Bouillaud ont encore toute leur valeur; je n'en chercherai point d'autres, et l'on me saura peut être quelque gré de les reproduire.

« Les faits nombreux qui précèdent, dit M. Bouillaud(1), se réunissent à l'envi pour prouver que réellement l'oblitération des veines est une source d'hydropisie. On a dû remarquer que toutes les observations citées n'ont trait qu'à l'oblitération des veines des membres inférieurs. Je ne connais aucun fait, constaté par l'autopsie cadavérique, d'oblitération des veines profondes des membres thoraciques (2). Mais l'analogie ne permet pas de douter

(1) Bouillaud. *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles.* Arch. gén. de méd., 1823, t. II, p. 188.

(2) M. Bouillaud a publié des faits d'oblitération des veines des membres supérieurs dans un mémoire ultérieur. *Observations et considérations nouvelles sur l'oblitération des veines regardées comme cause d'hydropisie.* Arch. de méd. V. 94, 1824.

qu'elle serait accompagnée, dans le plus grand nombre des cas du moins, de l'hydropisie du membre qui en serait le siège. Qui ne sait, en effet, que la présence d'une tumeur anévrysmale considérable des artères axillaires ou sous-clavières, ou de toute autre tumeur capable de comprimer les gros troncs veineux des membres thoraciques, détermine leur gonflement œdémateux. Si la compression de ces veines suffit pour produire l'hydropisie, leur oblitération lui donnera lieu d'une manière encore plus certaine ». Puis M. Bouillaud établit que les faits négatifs s'expliquent par l'établissement de la circulation collatérale.

« Que prouvent-ils ? ajoute M. Bouillaud. Que cette même nature, qui est si ingénieuse à rétablir la circulation artérielle dans un membre dont on a lié la principale artère, s'est également réservé des moyens d'entretenir le cours du sang veineux dans un membre dont les principales veines sont oblitérées. Ces moyens consistent dans les innombrables communications établies entre toutes les parties du système veineux... Si le cours du sang veineux se rétablit très difficilement dans un membre dont les principales veines sont imperméables, il n'en est pas de même lorsque des veines moins importantes et pour ainsi dire secondaires sont oblitérées.

« D'après tout ce qui précède, on ne saurait s'empêcher de convenir que les hydropisies des membres qui viennent de faire le sujet de l'article pré-

cédent, ne soient dues à une cause bien différente de celle qui leur était généralement assignée.

« Je crois maintenant qu'on sera bien convaincu que ces hydropisies, que l'on avait jusqu'ici expliquées par une débilité *générale*, une atonie des vaisseaux lymphatiques, reconnaissent une cause purement mécanique, dépendent enfin d'une oblitération veineuse. Nous avons soumis la nouvelle explication à toutes les épreuves et elle ne s'est pour ainsi dire jamais trouvée en défaut.

« Nous avons vu : 1° que l'hydropisie occupait les deux membres, quand tous deux avaient leurs veines oblitérées ;

« 2° Que l'infiltration n'existait que dans un seul membre lorsque ses veines seules étaient oblitérées, celles du membre non infiltré restant libres ;

« 3° Que dans les cas d'oblitération de la veine-porte, on rencontrait une hydropisie abdominale. Nous avons vu que ces diverses hydropisies étaient indépendantes les unes des autres ; que l'ascite n'entraînait point l'infiltration des membres d'une manière nécessaire, et réciproquement que cette dernière existait sans la première. Or, cette *localisation* de l'hydropisie, si l'on peut ainsi dire, qui est si favorable à notre opinion, ruine de fond en comble l'ancienne doctrine. En effet, comment l'hydropisie pourrait-elle se localiser, se borner à telle ou telle partie, si elle était produite par une débilité générale, comme le veulent les auteurs ? Au contraire, dans notre manière de voir, les hydropisies

partielles se conçoivent et s'expliquent avec la plus grande facilité. Leur cause est locale ; il est tout simple qu'elles le soient elles-mêmes. Les anciens médecins, par une espèce d'inspiration, avaient en quelque sorte deviné la véritable cause d'un grand nombre d'hydropisies en les attribuant à une *obstruction*, mais ils ignoraient absolument la nature et le siège de cette obstruction.

« Cependant j'espère que les observations précédentes ne seront pas entièrement perdues pour la science, elles éclairent le mécanisme des hydropisies passives partielles, et s'accordent parfaitement avec la nouvelle théorie de l'absorption.

« En effet il est généralement admis aujourd'hui que les veines ont la propriété d'absorber, et qu'elles transmettent au torrent circulatoire la sérosité qui s'exhale continuellement à la surface des membranes séreuses et dans les aréoles du tissu cellulaire. Cette vérité étant reconnue, on aurait pu en déduire à *priori* l'explication des hydropisies (1). »

La clinique, démontrait donc, avec M. Bouillaud, la pathogénie des œdèmes par obstacle à la circulation veineuse. La physiologie expérimentale vint ensuite reprendre et multiplier les anciennes ex-

(1) M. Bouillaud est revenu à différentes reprises sur cette théorie, mais sans ajouter rien d'important à son mémoire de 1823. Voyez sa récente communication à l'Académie de médecine, séance du 6 janvier 1880, en réponse au travail de M. Colin sur le mode de développement des hydropisies passives.

périences de R. Lower (1) qui étaient restées presque ignorées avant le mémoire de M. Bouillaud. Elles établissent l'une et l'autre d'une façon incontestable la possibilité de l'œdème, lorsque le sang trouve un obstacle à son retour vers le cœur. Dans ce cas, il y a augmentation de la pression sanguine dans les capillaires, les artérioles et les veinules, et, sous l'influence de cette augmentation de pression, une transsudation séreuse a lieu au travers des parois de ces divers vaisseaux, et particulièrement de celle des capillaires.

Si la compression, la ligature et même l'obstruction d'une grosse veine ne sont point toujours suivies d'œdème, ou si elles ne produisent qu'un œdème passager, c'est que les voies collatérales permettent à la circulation veineuse de se rétablir. Les récentes expériences de M. Colin (2) viennent donner une nouvelle confirmation à cette théorie.

L'œdème de la *phlegmatia alba dolens* ne reconnait pas une autre origine (3).

(1) R. Lower. *Tractatus de corde.....*, 1680.

(2) *Recherches expérimentales sur le mode de développement des infiltrations et des hydropisies.* Bull. de l'Acad. de méd., 1879, p. 1283.

(3) On connaît l'opinion de M. Ranvier (Compt. rend. de l'Acad. des Sc., 1869) qui admet une intervention nerveuse dans la production de l'œdème.

L'examen de cette question appartiendrait à une étude générale sur la pathogénie des œdèmes. Rien n'autorise à supposer une semblable influence dans le développement de la *phlegmatia* ; je n'ai donc point à m'occuper ici de cette théorie.

II

Pourquoi l'œdème de la phlegmatia est-il douloureux? Je parle surtout de ces douleurs du début, quelquefois si violentes, et dont les caractères rappellent, dans une certaine mesure, et la tension du phlegmon, et les élancements de la névralgie.

Les sensations éprouvées par les malades sont les unes profondes et les autres superficielles.

Virchow admet que les premières tiennent à l'irritation des troncs nerveux par les veines thrombosées ou par les collatérales gorgées de sang.

Cette hypothèse est acceptée, sans grande discussion, par la majorité des pathologistes.

Je me suis demandé si ces phénomènes douloureux n'avaient point les veines elles-mêmes pour siège. J'ai voulu contrôler cette idée par quelques expériences que j'ai faites, avec le concours de M. Bochefontaine, dans le laboratoire de M. Vulpian.

Nous nous sommes d'abord demandé si les veines sont sensibles à l'état normal.

Sensibilité des veines à l'état normal.

Expériences I et II, faites sur deux chiens de moyenne taille curarisés. Les tracés hémodynamométriques sont pris dans l'artère carotide.

La veine jugulaire externe est disséquée dans une longueur de 3 centimètres.

Le pincement de la veine, répété plusieurs fois, ne donne pas d'élévation de la pression sanguine intra-carotidienne, tandis que le pincement d'un nerf sciatique en donne une considérable.

La faradisation de la veine donne une augmentation de pression de 4 ou 5 millimètres.

Il est douteux que le pincement et la faradisation aient déterminé de la dilatation pupillaire (1).

Nous avons ensuite recherché la sensibilité d'une veine enflammée par le contact de quelques gouttes d'acide acétique.

Sensibilité des veines enflammées.

Exp. III. — Sur un chien de moyenne taille, on dissèque la veine jugulaire au milieu du cou, dans une étendue de 3 centimètres environ, puis on verse sur cette partie de la veine trois ou quatre gouttes d'acide acétique. Au contact de l'acide, la veine prend une couleur presque noire. L'animal est abandonné jusqu'au lendemain, la plaie du cou restant ouverte.

Le lendemain, l'animal est curarisé et l'on prend des tracés hémodynamométriques. Sous l'influence du pincement de la veine découverte et irritée la veille, la pression intra-carotidienne augmente de 3 à 4 millimètres. La pupille se dilate un peu pour reprendre aussitôt sa grandeur.

La faradisation de la veine détermine le même résultat.

Il ressort de ces trois expériences que, chez le chien, si la sensibilité de la veine jugulaire saine

(1) On sait que M. Vulpian a démontré que la dilatation pupillaire, chez les animaux curarisés, pouvait être considérée comme le *réactif* de la douleur.

est peu évidente, la sensibilité de la veine enflammée est certaine.

Ces expériences m'autorisent jusqu'à un certain point à supposer que la douleur de la *phlegmatia* est une douleur veineuse, non point seulement lors que s'est développée l'endophlébite (car la chose est alors incontestable) mais au début même, dès que se produit la concrétion. D'une sensibilité obtuse à l'état normal, les veines deviendraient douloureuses sous l'influence du corps irritant formé par le sang coagulé.

Le mécanisme indiqué par Virchow est sans doute applicable à certains cas, et peut-être rend-il compte des douleurs névralgiformes, tandis que les douleurs tensives et pongitives tiendraient à l'irritation de la veine ? Mais je ne présente cette hypotèse que sous toutes réserves. Il faudrait multiplier et varier les expériences ; celles que j'ai entreprises ne sont que des expériences d'essai.

Quant à la douleur superficielle, qui est quelquefois si prononcée, elle a probablement pour raison d'être l'infiltration œdémateuse elle-même. Mais pourquoi cette infiltration, qui est indolente dans l'anasarque, est-elle douloureuse dans la *phlegmatia* ?

La brusquerie de son apparition ne pourrait-elle pas rendre compte, en partie, de cette différence ?

§ II.

LA PHLEGMATIA D'ORIGINE LYMPHATIQUE. — LA TRADITION. — RÔLE DES LYMPHATIQUES DANS LA PRODUCTION DE L'ŒDÈME.

Dans tout le cours de ce travail, j'ai considéré la *phlegmatia alba dolens* comme dépendant exclusivement de l'oblitération veineuse. Il ne manque cependant pas d'auteurs qui ont rattaché cette affection à une lésion des lymphatiques. On peut même dire que cette opinion a été longtemps régnante. Elle s'est formée avant les recherches anatomiques de Davis. A cette époque les lymphatiques, connus depuis peu, attiraient outre mesure l'attention des pathologistes; expliquer tout par les lymphatiques était la tendance d'alors. On admit sans examen que l'œdème douloureux des accouchées devait se rattacher à quelque trouble fonctionnel du système lymphatique, par exemple à l'épaississement de la lymphe, par les éléments des lochies ou du lait (Milieu du XVIIIe siècle).

Un peu plus tard, White (1784) repousse la doctrine de la métastase laiteuse, mais il respecte l'idée d'obstacle au cours de la lymphe.

Ce n'était rien de plus qu'une vue de l'esprit, mais si conforme aux idées de l'époque qu'on ne songeait pas à en faire la preuve; ou qu'il semblait suffisant pour l'étayer, d'alléguer la corde dure et noueuse

que forme la veine oblitérée au pli de l'aine, ce qu'on prenait pour une chaîne de ganglions indurés.

Depuis la publication du mémoire de Davis (1) il n'a plus été possible de soutenir complètement cette doctrine, mais certains auteurs ont cherché jusqu'à nos jours à maintenir aux lésions lymphatiques une place à côté des lésions veineuses.

Ainsi, nous voyons Graves professer cette opinion : « Pour bien des auteurs, dit-il (2), ce gonflement dépend exclusivement de l'obstruction des veines ; mais si l'inflammation était parfaitement limitée aux vaisseaux veineux, la tuméfaction ne serait pas aussi considérable. Il est vrai que lorsqu'on oblitère, au moyen d'une ligature par exemple, un gros tronc veineux, on voit survenir un œdème qui persiste pendant un certain temps et qui acquiert des proportions énormes. On est donc parfaitement fondé à admettre que la suspension du cours du sang, dans une veine enflammée, doit

(1) Davis a pris soin de noter l'état des ganglions lymphatiques dans les quatre autopsies qu'il rapporte. Dans l'une « les glandes lymphatiques étaient un peu tuméfiées comme elles le sont dans les membres hydropiques, mais d'une couleur pâle et n'offrant point le moindre signe d'inflammation. » Dans une autre « les vaisseaux et les ganglions lymphatiques étaient légèrement augmentés de volume jusqu'à la hauteur des lombes, mais aucune autre lésion n'existait dans ces organes. » L'autopsie d'une femme qui mourut le 7e jour de sa couche contient cette mention : « les ganglions lymphatiques n'étaient même pas sensiblement gonflés. »

(2) Graves, *Leçons de clinique médicale*, trad. de M. Jaccoud, t. II p. 431.

déterminer un certain degré de gonflement, mais je ne crois pas que ce soit là la cause unique que l'on doive invoquer. Nous n'avons pas affaire à une simple phlébite, nous devons compter en outre avec l'inflammation des tissus voisins ; le tissu cellulaire, et probablement aussi les vaisseaux lymphatiques sont compromis ; il se fait une abondante effusion de sérosité et de lymphe, et c'est là la raison principale du gonflement du membre. » Dans une note jointe à ce passage, M. Jaccoud admet également cette manière de voir ; seulement à l'idée d'épanchement de la lymphe, il substitue celle de la stase et de la rétention, par suite de l'occlusion des vaisseaux blancs « qui, dit-il, ont pour fonction principale d'emporter les produits de désassimilation, ou les éléments nutritifs surabondants du tissu cellulaire. On conçoit fort bien dès lors pourquoi le liquide qui infiltre le membre dans la *phlegmatia dolens* diffère complètement, par l'ensemble de ses propriétés, de la sérosité pure qui s'épanche dans les tissus, à la suite de l'oblitération du tronc veineux principal de la région. Il est facile de voir, ajoute-t-il, que la doctrine de Graves sur la *phlegmatia alba* est celle qui rend le mieux compte des manifestations symptomatiques et de la marche de cette affection ; c'est d'ailleurs à cette doctrine que l'on revient aujourd'hui (ceci a été écrit en 1863), et l'on n'y a introduit en réalité qu'une seule modification : Graves voyait dans l'inflammation du tissu cellulaire le point de départ des accidents ; des con-

naissances physiologiques plus exactes ont démontré l'influence primitive et prépondérante des lymphatiques. »

Dans un mémoire publié en 1861, Tilbury Fox (1) prétend que l'oblitération veineuse produit un œdème qui n'est pas la *phlegmatia,* et qu'il n'y a *phlegmatia* véritable que s'il existe une obstruction lymphatique. C'est à cette dernière que seraient dues la pâleur et la rénitence des tissus. A l'appui de son affirmation, l'auteur cite des faits dans lesquels l'oblitération des veines, les lymphatiques restant sains, n'aurait produit qu'un œdème simple.

Ces faits m'ont paru bien peu probants, et la distinction si subtile que Tilbury Fox cherche à établir est contredite par les autopsies sans nombre où l'oblitération des lymphatiques a été cherchée sans qu'on ait pu la découvrir.

Trousseau (2) affirme « que les ganglions ne sont qu'exceptionnellement le siège d'une tuméfaction anormale, et que l'autopsie seule, dans quelques cas, permet de reconnaître que les ganglions profonds, ceux qui accompagnent les vaisseaux, présentent un peu d'augmentation de volume et une coloration légèrement rosée à la coupe. »

« Mais jamais, déclare-t-il, bien que mon atten-

(1) Tilbury Fox, *Phlegmasia dolens* (Obstetrical Transactions, vol. II, 1861). Voyez une traduction analytique de ce mémoire dans la *Gaz. hebd.* de 1861.

(2) Trousseau, Clinique, T. III, p. 706.

tion fût éveillée sur ce sujet, je n'ai remarqué d'inflammation des ganglions non plus que du tissu cellulaire périganglionnaire ».

Quant aux faits (1) d'œdème donnés comme des cas de *phlegmatia alba dolens* dans lesquels on a trouvé des lésions du système lymphatique, sans lésion veineuse, il m'est impossible de les considérer, si j'examine les phénomènes cliniques, comme appartenant réellement à l'œdème douloureux.

On doit certainement faire cette réserve à l'égard de l'observation relativement récente de M. Cornil (2), où l'œdème coïncidait avec l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques et des ganglions de la région crurale ; car cet œdème douloureux était accompagné d'une coloration rosée de la peau ; c'était un œdème actif, congestif et qui, par ces caractères, s'éloigne notablement de l'œdème de la *phlegmatia*.

Grisolle, avec son grand sens clinique, était dans le vrai lorsqu'il écrivait : « On pourrait conclure (3) de l'énumération qui précède, que l'œdème douloureux n'aurait pas un caractère anatomique invariable ; il n'en est rien pourtant ; il faut plutôt penser que sous les noms d'*œdème douloureux* ou de *phlegmatia alba dolens*, on a confondu des maladies fort

(1) Plusieurs de ces faits ont été publiés et discutés par Dronsart, (Monographie de la *Phlegmatia albadolens*. 1846).

(2) Cornil, *Bulletin de la Société anatomique*, 1873.

(3) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 334, 9e édit.

différentes, ou qu'on a attaché l'importance d'un caractère anatomique constant à des lésions purement accidentelles ou à des complications. Le caractère anatomique invariable de l'œdème douloureux est une oblitération veineuse produite par des caillots adhérents. »

MM. Béhier et Hardy ne discutent même point l'hypothèse d'une origine lymphatique et rapportent la *phlegmatia* à la coagulation du sang dans l'intérieur des veines (1).

Sans doute, il existe des lésions lymphatiques plus ou moins marquées, dans la *phlegmatia* vraie ; mais ce sont, ou des coïncidences, ou même le résultat de l'œdème produit par l'oblitération veineuse. Les vaisseaux blancs ont en effet à accomplir, pour résorber la sérosité, un surcroît de travail qui peut justifier la rougeur ainsi que la tuméfaction des ganglions (2).

(1) Béhier et Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, 1864, p. 1015.

(2) « Quand un œdème se produit brusquement dans un membre, à la suite, par exemple, d'une oblitération veineuse, les ganglions ne se tuméfient pas sensiblement et ne sont pas douloureux à la pression. Cet état se prolonge ordinairement pendant tout le temps que l'œdème reste localisé dans le tissu cellulaire lâche ; mais dès qu'il envahit la peau, le système lymphatique se prend, les vaisseaux engorgés apparaissent à la racine du membre comme autant de petites cordelettes noueuses, dures, roulant sous le doigt comme des fils tendus, et les glandes lymphatiques prennent un sensible développement. Le paquet des lymphatiques, les ganglions sont alors très-douloureux à la pression, bien qu'il n'y ait pas de rougeur appréciable du tégument à leur niveau. Dans les œdèmes brusques, comme la *phlegmatia* des femmes en couches, ces phénomènes sont très-faciles à constater. » J. Renaut, *Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau*, thèse de Paris, 1874.

Je suis heureux de pouvoir m'appuyer dans cette discussion sur la compétence de mon ami le profes seur J. Renaut (de Lyon), qui a bien voulu me communiquer une Note manuscrite en réponse à la qnestion que je lui avais posée en ces termes: EXISTE-T-IL UNE *phlegmatia alba dolens* DE NATURE LYMPHATIQUE?

M. Renaut établit d'abord que, dans la majorité des cas, les lymphangites ne s'accompagnent point d'un œdème considérable, comparable à celui de la *phlegmatia* ou à l'œdème par compression d'une veine. L'endolymphangite n'amène pas *ipso facto* la production d'un obstacle au cours de la lymphe; elle n'en détermine jamais la coagulation pendant la vie; au contraire, l'épithélium étant desquamé, le lymphatique devient une cavité accessible aux éléments de la lymphe par tous les points de sa paroi fenêtrée. « Loin d'être une cause d'œdème, dit M. Renaut, la lymphangite favorise l'issue de la lymphe ou du liquide de l'œdème inflammatoire, en transformant les canaux lymphatiques clos par l'endothélium en tubes à parois fenêtrées, où les cellules migratrices peuvent pénétrer, entrer et sortir sans aucun obstacle (fut-il minime comme un endothélium), sur tous les points du segment vasculaire intéressé et desquamé. »

M. Renaut montre ensuite qu'un œdème lymphatique peut être la conséquence de la sclérose des ganglions, mais c'est un œdème *chronique* et *jamais douloureux*.

« En résumé, dit-il, en dehors des cas spéciaux où se produit l'œdème lymphatique, la lymphangite ne s'accompagne que d'œdème dû à l'inflammation congestive du tissu connectif péri-vasculaire et nullement d'œdème séreux. Ceci tient à ce que le système lymphatique n'est pas un système absolument clos, comme le sanguin ; et qu'une lésion même oblitérante sur son trajet ne détermine pas fatalement une haute pression en amont. Les éléments de la transsudation peuvent filer dans le tissu connectif péri-lymphatique, jusqu'à de grandes distances, se rassembler autour d'un point du vaisseau redevenu perméable, infiltrer sa membrane poreuse et feutrée, et pénétrer dans sa cavité. Encore ce cas est-il à peu près idéal, puisque les lymphatiques enflammés ne s'oblitèrent pas d'ordinaire.

« Les considérations qui précèdent ne sont donc pas favorables à l'idée d'une variété de *phlegmatia* qui aurait pour origine des lésions oblitérantes des lymphatiques, à moins qu'on n'appelle *phlegmatia* l'œdème lymphatique qui vient chroniquement, systématiquement, et n'est jamais vraiment douloureux. A mes yeux cette confusion serait un non-sens anatomique, nosologique et clinique. »

C'est également l'opinion que je soutiens ; je l'ai exprimée au début même de ce travail en disant : *L'œdème douloureux est dû à la coagulation spontanée du sang dans l'intérieur des veines* (page 5.) Le siége anatomique de la *phlegmatia alba dolens* ne peut certainement plus aujourd'hui donner lieu à

quelque controverse, comme à l'époque où Dronsart a eu pour sujet de Thèse d'Agrégation (1826-27), la solution de ces deux questions :

An phlegmasiæ albæ dolentis { *Certa sedes ?* / *Specialis curatio ?*

TRAITEMENT

De nombreux moyens thérapeutiques ont été employés contre la *phlegmatia alba dolens* puerpérale. Ils sont abandonnés pour la plupart, et il serait inutile autant que fastidieux d'en faire l'énumération.

Le traitement conseillé par M. Hervieux est le suivant : Application de sangsues si la douleur est bien localisée, et de ventouses scarifiées, si elle est vague, diffuse ; frictions avec la pommade mercurielle simple ou belladonée jusqu'à salivation ; application d'un vésicatoire (Gendrin, Nonat), quand le mal est très limité. Il rejette la compression faite à l'aide d'un bandage roulé, parce qu'elle a le grave inconvénient, si méthodiquement qu'elle soit faite, d'exaspérer la douleur. Il conseille les laxatifs doux, et, à l'exemple des médecins anglais, le calomel à

l'intérieur en l'associant soit au camphre, soit à l'opium, soit à la digitale.

Le membre sera enveloppé de cataplasmes émollients ou bien doucement frictionné avec des pommades ou des liniments narcotiques, composés avec le baume tranquille, le laudanum, l'extrait de belladone (Grisolle). Trousseau recommande l'emploi des sachets de sable chaud.

On mettra le membre dans une position horizontale ou inclinée. On évitera le poids des couvertures au moyen d'un cerceau.

La malade gardera le lit pendant plusieurs semaines; elle évitera de faire des mouvements trop brusques, qui bien souvent facilitent la rupture ou le détachement des caillots. Pour le même motif, on ne devra jamais frictionner trop énergiquement les parties atteintes.

La compression, inutile sinon dangereuse au début des accidents, est le moyen le plus efficace à employer contre l'œdème persistant. Quelquefois les malades seront condamnés à porter un bas élastique pendant toute leur vie.

Le même traitement convient à la *phlegmatia* de la convalescence des maladies aiguës.

Les liniments narcotiques, la position, les cataplasmes et les fomentations émollientes, tels sont les seuls moyens à employer dans les cas d'Œdème douloureux qui se montrent à la dernière période des maladies organiques.

Fig. 2.

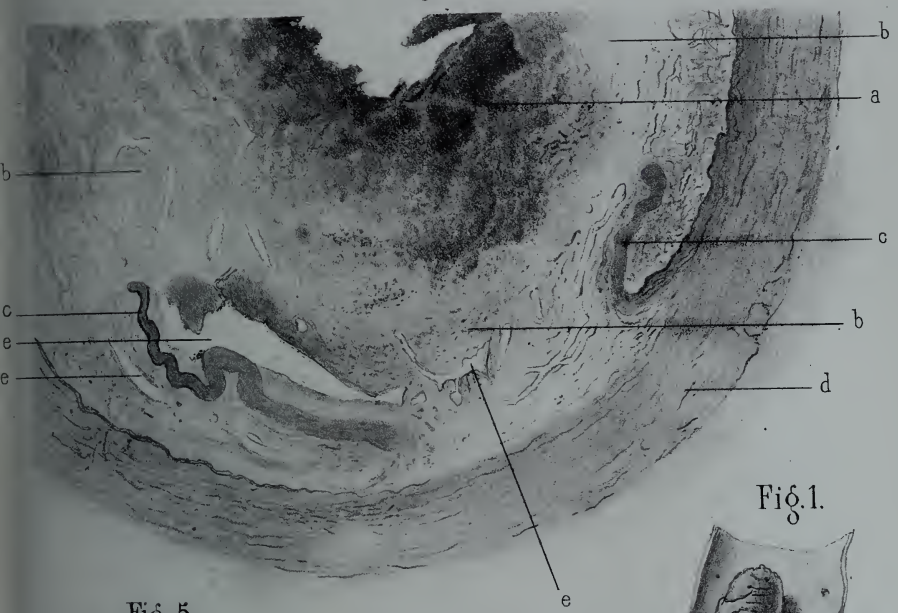


Fig. 1.

Fig. 5.

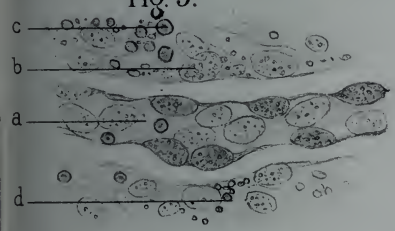


Fig. 3.

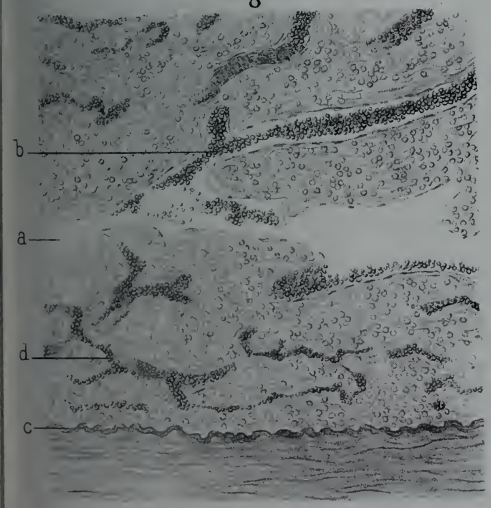
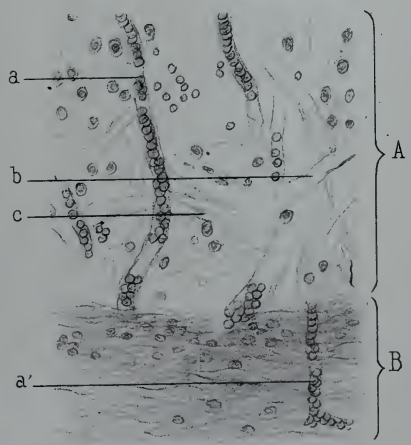


Fig. 4.



Karmanski lith.

Imp. Lemercier & Cie, Paris.

PLANCHE I.

Fig. 1. — Veine iliaque primitive au confluent de l'hypogastrique et de l'iliaque externe, dans un cas de *phlegmatia alba dolens*, chez un phthisique. La veine iliaque externe contient un caillot adhérent qui se prolonge dans l'iliaque primitive.

a. Tête du caillot ou caillot prolongé ; non adhérent. Sa base est rétrécie et aplatie.
b. empreintes valvulaires.
(Dimensions réduites d'un tiers.)

Fig. 2. — Section transversale de la veine fémorale, dans un cas de *phlegmatia alba dolens*, chez une femme morte vingt-cinq jours après l'accouchement.

a. Les parties teintées en noir représentent le sang coagulé.
b. *b*. *b*. Tissu de nouvelle formation parcouru par des vaisseaux capillaires dans toute son étendue ; en continuité directe avec la tunique moyenne d'où il provient et pénétrant, d'autre part, dans le coagulum réduit à une masse brunâtre granuleuse.
c. *c*. Replis valvulaires.
d. Tunique externe.
e. *e*. *e*. Lacs sanguins situés à la base du bourgeonnement embryonnaire.
(Grossissement de 10 diamètres.)

Fig. 3. — *a*. Un de ces lacs sanguins, creusé au centre du tissu embryonnaire. Il est circonscrit par des cellules endothéliales et il contient des globules rouges du sang vivants.
b. Capillaire sanguin émanant de ce lac sanguin.
c. Lame élastique interne, séparant la membrane moyenne du tissu de nouvelle formation.
d. Vaisseaux capillaires sillonnant ce tissu.
(Grossissement de 60 diamètres.)

Fig. 4. — D'après une section transversale de la veine saphène dans un cas de *phlegmatia* récente chez un phthisique.
A. Tissu embryonnaire.
B. Portion la plus interne de la membrane moyenne.

a. Capillaire de nouvelle formation contenant des globules sanguins, situé dans le tissu embryonnaire.

a'. Capillaire de nouvelle formation, situé dans la membrane moyenne et se dirigeant vers le tissu embryonnaire.

b. *c*. Tissu conjonctif jeune.

(Grossissement de 200 diamètres.)

Fig. 5. — *a*. Un vaisseau capillaire de nouvelle formation. Il représente un tube creusé dans le tissu embryonnaire et tapissées de cellules endothéliales unies les unes aux autres.

b. Cellules embryonnaires formant le tissu de nouvelle formation.

c. Globules rouges du sang retenus dans ce tissu.

d. Grains hématiques, provenant de la destruction des globules rouges du sang.

(Grossissement de 300 diamètres.)

Fig. 1.

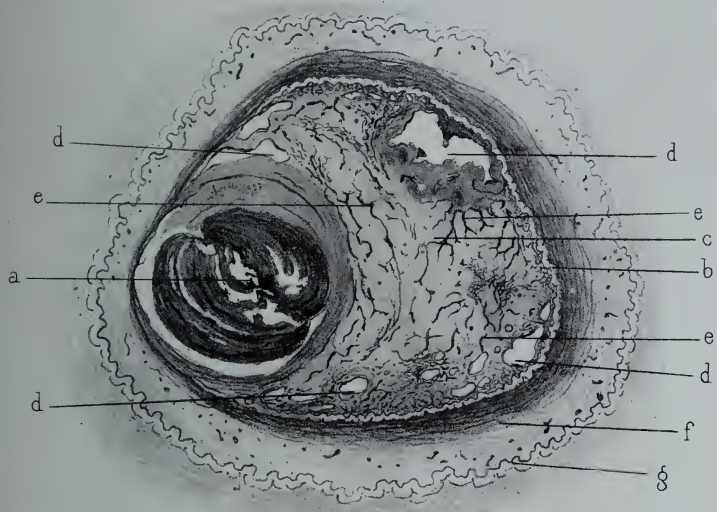


Fig. 5.

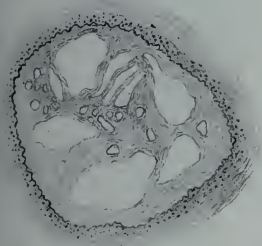


Fig. 2.

Fig. 3.

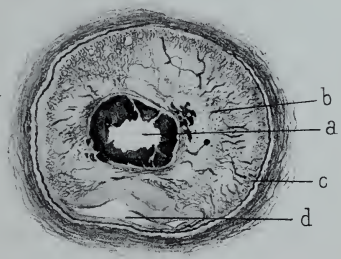
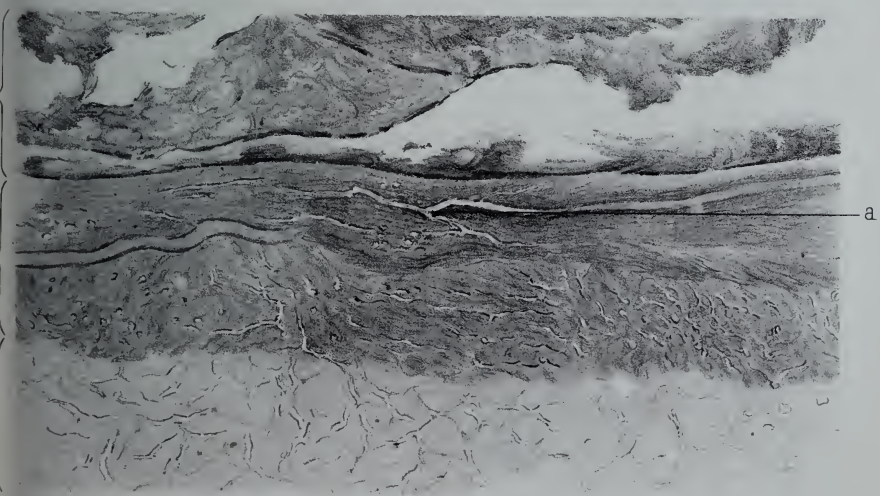


Fig. 4.



rmanski lith.

Imp. Lemercier & Cie, Paris.

PLANCHE II.

Fig. 1. — Section transversale d'une veine fémorale dans un cas d'oblitération ancienne, consécutive à un cancer situé dans le bassin.

a. Caillot feuilleté occupant la partie restée libre de la lumière de la veine.

b. Lame élastique interne.

c. Tissu fibreux oblitérant les 3/4 de la lumière de la veine.

d. d. d. d. Lacunes vasculaires.

e. e. e. Vaisseaux creusés au centre du tissu fibreux. Quelques-uns sont en communication directe avec les lacunes vasculaires.

f. Membrane moyenne.

g. Membrane externe.

(Grossissement de 12 diamètres.)

Fig. 2. — Section transversale d'une veinule située au voisinage de la veine précédente.

a. Végétation fibreuse de la paroi.

b. Débris du coagulum sanguin.

Fig. 3. — Section transversale d'une veine aux 3/4 oblitérée par le bourgeonnement fibreux de la paroi.

a. Portion restée libre de la lumière du vaisseau, contenant un coagulum ancien.

b. c. Tissu fibreux de nouvelle formation parcouru par des vaisseaux.

d. Lacune vasculaire.

(Grossissement de 5 diamètres.)

Fig. 4. — Coupe longitudinale d'une veine fémorale dans un cas de *phlegmatia*, datant de trois mois, chez un phthisique.

A. Caillot feutré, adhérent à la paroi. La partie supérieure de la figure correspond à la partie centrale de ce coagulum.

B. Tissu de nouvelle formation et membrane moyenne, par-

courus par des vaisseaux capillaires qui s'anastomosent entre eux et qui communiquent avec les *vasa-vasorum*.

a. L'une de ces anastomoses.

C. Membrane externe.

Fig. 5. — Transformation caverneuse du tissu de nouvelle formation.

TABLE DES MATIÈRES.

I. Avant-Propos.

Ce qu'il faut entendre par *phlegmatia alba dolens*. — Origine de ce mot. — Synonymie..... 5

II. Historique.

La *phlegmatia alba dolens*, affection particulière aux femmes accouchées; Mauriceau; Puzos; White (1784). Davis (1823) rapporte la *phlegmatia dolens* à une lésion des veines avec coagulation du sang dans leur intérieur. — Velpeau (1824). — Robert Lee (1829) reconnaît à la phlébite un point de départ utérin..
La *phlegmatia dolens* non puerpérale; M. Bouillaud (1823); M. Bouchut (1844). — L'Ecole française et M. Virchow; thrombose et embolie..... 9

III. Anatomie pathologique.

§ 1. Lésions du tissu cellulaire et des lymphatiques. — Lésions des veines. — Le thrombus. — Caractères extérieurs des caillots..... 27
§ 2. Modifications subies par le thrombus. — Régression de la fibrine. — Transformation puriforme des caillots. — Emiettement des caillots. — Résorption du sang coagulé..... 37
§ 3. Adhérence du thrombus. — Caillot permanent et caillot organisé. — Altération des parois veineuses..... 48
§ 4. Structure du caillot récent. — Réaction de la paroi. — Le bourgeon endophlébitique; embryonnaire et fibreux au début, il devient fibreux plus tard. — Les débris du thrombus. — Transformation caverneuse de la veine..... 49
§ 5. L'organisation du sang coagulé. — Aperçu historique. — Phénomènes consécutifs à la ligature d'un vaisseau sanguin. — Présence d'éléments cellulaires dans le thrombus; leur provenance. — L'organisation du caillot par les leucocytes. — La végétation endothéliale et la pénétration du thrombus. — Ori-

gine du tissu conjonctif et des vaisseaux de nouvelle formation. — Ce qu'il faut entendre par organisation du caillot..... 66

IV. Pathogénie.

§ 1. Cachexie, marasme. — La *phlegmatia alba dolens*, épiphénomène de nombreux états morbides : état puerpéral, tuberculose, cancer, chlorose, fièvre typhoïde, suppurations prolongées, phlegmasies franches, etc..... 81
§ 2. Pourquoi le sang se coagule. — Les doctrines et l'interprétation des faits ; phlébite adhésive et endophlébite secondaire. — La thrombose marastique. — Ses causes probables ; la stase circulatoire ; les altérations du sang ; les modifications de la paroi vasculaire..... 104

V. Nosographie.

§ 1. Analyse des symptômes; œdème, aspect de la peau, attitude du membre, température locale, cordon veineux, épanchement articulaire. — Douleur. — Troubles de la sensibilité cutanée. — Impotence du membre. — Phénomènes généraux..... 120
§ 2. Variétés anatomiques..... 133
§ 3. Formes cliniques..... 135
§ 4. Marche. — Durée. — Terminaison..... 136
§ 5. Complications..... 138
§ 6. Valeur séméiologique..... 143
§ 7. Diagnostic différentiel..... 145

VI. Physiologie pathologique.

§ 1. L'œdème par obstruction veineuse ; son mode de production. — La douleur..... 148
§ 2. La *phlegmatia* d'origine lymphatique. — La tradition. — Rôle des lymphatiques dans la production de l'œdème..... 157

VII. Traitement..... 165

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de Médecine, r. M.-le-Prince, 29-31.